UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 42

PÉRITONITES PNEUMOCOCCIQUES

ET PNEUMOCOCCHÉMIE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 6 Avril 1910

PAR

Georges ŒCHSNER DE CONINCK

Né à Paris le 2 avril 1881

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse

- GILIS, Professeur, *Président.*
- TÉDENAT, Professeur — *Assesseurs.*
- SOUBEYRAN, Agrégé — *Assesseurs.*
- LEENHARDT, Agrégé — *Assesseurs.*

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN, MONTANE ET SICARDI

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1910

PÉRITONITES PNEUMOCOCCIQUES

ET PNEUMOCOCCHÉMIE

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER **N° 42**

FACULTÉ DE MÉDECINE

PÉRITONITES PNEUMOCOCCIQUES

ET PNEUMOCOCCHÉMIE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 6 Avril 1910

PAR

Georges ŒCHSNER DE CONINCK

Né à Paris le 2 avril 1881

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

ACAD. MONTPELLIER BIBL.

Examinateurs de la Thèse

GILIS, Professeur, *Président.*
TÉDENAT, Professeur
SOUBEYRAN, Agrégé
LEENHARDT, Agrégé

Assesseurs.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN, MONTANE ET SICARDI
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1910

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✲) . . . . . DOYEN
SARDA. . . . . ASSESSEUR
IZARD . . . . . SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (✲). Chargé de l'enseignt de pathol. et thérap. génér
Clinique chirurgicale	TÉDENAT (✲).
Thérapeutique et matière médicale. . . .	HAMELIN (✲)
Clinique médicale.	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET (✲)
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✲)
Clinique ophtalmologique.	TRUC (✲).
Chimie médicale.	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie.	GILIS (✲).
Clinique chirurgicale infantile et orthop.	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants . . .	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène.	BERTIN-SANS (H.)
Pathologie et thérapeutique générales . .	RAUZIER. Chargé de l'enseignemen de la clinique médicale.
Clinique obstétricale.	VALLOIS.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET
Doyen honoraire : M. VIALLETON
Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✲), GRYNFELTT
M. H. GOT, *Secrétaire honoraire*

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards. .	VIRES, agrégé.
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. lib.
Clinique gynécologique.	DE ROUVILLE, prof. adj.
Accouchements.	PUECH, Prof. adj.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, agr.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, Prof. adj.
Médecine opératoire.	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE	MM. SOUBEYRAN	MM. LEENHARDT
VIRES	GUERIN	GAUSSEL
VEDEL	GAGNIERE	RICHE
JEANBRAU	GRYNFELTT Ed.	CABANNES
POUZOL	LAGRIFFOUL.	DERRIEN

Examinateurs de la Thèse

MM. GILIS, *président.* | SOUBEYRAN, *agrégé.*
TÉDENAT, *professeur.* | LEENHARDT, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

ADOLPHE WURTZ

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES ET DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

DOYEN HONORAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEUR DE CHIMIE ORGANIQUE A LA SORBONNE

G. ŒCHSNER DE CONINCK.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND'PÈRE

ANDRÉ OECHSNER

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

G. OECHSNER DE CONINCK.

A MONSIEUR R. DE FORCRAND

PROFESSEUR DE CHIMIE A L'UNIVERSITÉ

Hommage de son ancien préparateur adjoint.

G. ŒCHSNER DE CONINCK.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR GILIS

PROFESSEUR D'ANATOMIE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TÉDENAT

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. SOUBEYRAN

A MONSIEUR LE DOCTEUR E. LEENHARDT

PROFESSEURS AGRÉGÉS

G. OECHSNER DE CONINCK.

PÉRITONITES PNEUMOCOCCIQUES

ET PNEUMOCOCCHÉMIE

INTRODUCTION

La question des péritonites pneumococciques est, sans doute, l'une de celles qui ont été le plus éclaircies par les recherches récentes sur les pneumococchémies et pneumococcies.

On distingue aujourd'hui, parmi ces péritonites, des variétés dites pneumococciques, généralisées d'emblée, et primitives, qui revêtent, en clinique, l'allure d'une septicémie généralisée ; d'autre part, l'existence de formes limitées, quoique primitives, de ces mêmes péritonites pneumococciques, est aujourd'hui démontrée, aussi bien par la clinique que par la bactériologie.

A côté de toutes ces variétés de la péritonite à pneumocoques, dite primitive d'emblée, les cliniciens ne sauraient négliger l'existence depuis longtemps admise, des péritonites à pneumocoques, dites secondaires, mais c'est vraiment là un côté très classique de la question que nous ne ferons qu'effleurer dans le cours de notre étude.

Nous nous sommes, en effet, surtout proposé d'étudier, sur le conseil de notre maître, M. le professeur Tédenat,

les péritonites pneumococciques primitives, leurs variétés, leur pathogénie et leur traitement.

Le plan que nous avons suivi dans ce travail est, dans ses grandes lignes, le suivant :

a) Nous avons essayé de montrer quelle était la fréquence de la péritonite dans la pneumonie aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte et le vieillard.

b) Nous avons recherché les causes et la pathogénie de ces péritonites et étudié leurs relations avec la pneumonie et leur caractère épidémique.

d) D'autre part, nous avons trouvé des cas dans lesquels il n'y a pas eu de pneumonie, et examiné les modifications modernes dans cette conception. (Très souvent, l'infection pneumococcique fait des complications extra-pulmonaires au niveau des méninges, de l'endocarde, des séreuses articulaires, etc., etc.) Que faut-il entendre par pneumococchémies, pneumococcoses, pneumococciques ? Exagérations de cette manière de voir.

Les pneumococcoses gastro-intestinales. Critique.

d) Allures générales de ces péritonites, complications de l'infection pneumococcique. Vue rapide.

Cas où la pneumonie a passé inaperçue. Ici, diagnostic plus difficile.

e) Quels sont les points et les caractères qui permettent de les dépister ? Sont-elles épidémiques ?

f) Conclusions auxquelles nous aboutissons et qui sont énoncées à la fin de ce travail.

CHAPITRE PREMIER

La pneumonie était autrefois considérée comme le type de la maladie *locale* et de la maladie *une,* parce que, à la suite des progrès de l'anatomie pathologique, l'Ecole représentée par Laënnec, Andral, Grisolle, pour ne citer que les principaux, voulait toujours définir la maladie par la lésion. La lésion étant toujours la même (engouement, hépatisation rouge ou grise), il n'y avait qu'une pneumonie, définie par l'inflammation du poumon.

Cette thèse de « l'unité de la pneumonie » a été combattue énergiquement par l'Ecole de Montpellier. En effet, dès 1886, dans sa première leçon clinique sur les « Pyrexies pneumoniques », le professeur Grasset s'exprimait ainsi : « A Montpellier, on n'a cessé de protester contre cette manière de voir. On a toujours enseigné, non seulement qu'il y a des « pneumoniques », comme l'Ecole anatomique peut encore l'admettre, mais encore qu'il y a *des pneumonies,* et non une Pneumonie. »

La pneumonie, même avec des lésions anatomiques identiques, peut être la manifestation d'états morbides fort différents et, par suite, constituer, suivant les cas, des maladies très différentes.

De plus, une maladie infectieuse ne peut être purement locale et rester locale, elle peut se généraliser et frapper une multitude de points de l'organisme, témoins les lé-

sions des organes tels que le rein, le cœur chez les pneumoniques, et les expériences sur les pneumonies développées par l'injection aux animaux des microbes de Friedlander, que l'on retrouve dans le sang, dans la rate, dans le liquide pleural de ces animaux, et que l'on retrouve, d'autre part, dans le sang de l'homme atteint de pneumonie (Marchiafava, in Cornil et Babès), (Cambria et Griffini).

Dans une épidémie de pneumonie aiguë, Babès a observé non seulement des complications de péricardite, péritonite, méningite (simple ou cérébro-spinale), endocardite aiguë, néphrite, mais encore des cas de méningite ou de péricardite sans pneumonie, paraissant dans la même épidémie ressortir de la même cause virulente.

Voilà déjà la constatation de lésions intéressant primitivement des organes autres que le poumon, et vraisemblablement dues au pneumocoque. Mais il faut arriver à l'année 1890 pour voir le diagnostic de ces « pneumococcies » vérifié par l'analyse bactériologique, qui montre qu'elles sont provoquées par le pneumocoque, d'où leur nom.

A partir de 1890, en effet, sont publiées des observations de « pneumococcies péritonéales » chez des enfants, avec constatations bactériologiques à l'appui.

A ce moment, la clinique décrit, avec Netter, certaines affections paraissant intéresser de prime abord le péritoine, et leur donne la dénomination de « pneumococcies péritonéales ». Enfin, la même année, Sevestre publie le premier cas nettement défini de péritonite primitive à pneumocoques, guérie par la laparotomie.

Puis, de 1890 à 1900, un grand nombre d'auteurs étudient cette question : Galliard (1890), Morisse (thèse de Paris, 1892), Lecoq (idem, 1893), Gorjastchine (1894), De-

gos (thèse de Bordeaux, 1895), Kirmisson, Pochon, Rémy Courdoux, Cassaët (*Revue Générale, Archives cliniques de Bordeaux*, 1896), Brun (1896 et 1897), Walther et Routier (1897), Comby (dans le Traité des Maladies de l'Enfance), Hagenbach-Burckhardt, avec Témine et Brault (thèse d'Alger, 1898), Rosenthal (1900), et au Congrès de Chirurgie de la même année, Naun, Auguste Broca publient 25 cas nouveaux de péritonites pneumococciques primitives ou secondaires.

Mais il faut arriver aux thèses de Blackburn (1900), de Michaut (1901), en ce qui concerne l'enfant, et de Carratier (1901), de Batisse (1903), d'Ehringer (1906), en ce qui concerne l'adulte, pour voir se préciser la notion clinique des péritonites à pneumocoques.

Avec Jeandin (thèse de Lyon, décembre 1905), nous voyons publiés des cas de « septicémie pneumococcique ». Enfin, en septembre 1908, Lemierre, Abrami et Joltrain publient, accompagné de deux observations, un article intitulé « Pneumococchémies avec localisation pulmonaire tardive. Origine sanguine de la pneumonie franche aiguë ».

Dans toutes les observations publiées par ces travaux, dont l'historique vient d'être rapidement fait, il s'agit aussi bien de péritonites primitives enkystées ou généralisées que de péritonites secondaires. Nous nous proposons maintenant, pour suivre la division de ce travail, de ne rechercher, pour l'instant, que les cas de péritonites pneumococciques succédant à une pneumonie antérieure, nous réservant d'étudier dans l'un des chapitres suivants les péritonites pneumococciques généralisées primitives.

La complication péritonéale de la pneumonie est, en effet, signalée fréquemment.

Blackburn, dans sa thèse (Paris, 1900), qui constitue sur la question des péritonites à pneumocoques le premier travail d'ensemble avec une statistique de 38 cas, mentionne sept cas de péritonites secondaires à une pneumonie bien caractérisée.

Ch. Michaut vient ensuite, en 1901, apporter six cas nouveaux, sur un total de 33 observations concernant exclusivement l'enfant.

Puis, Carratier, la même année, en ce qui concerne l'adulte, sur 23 observations, en signale 8 cas.

Enfin, en ce qui concerne le vieillard, M. Grasset, dans ses « Leçons de clinique médicale » de 1886 à 1900, en avait signalé deux cas, avec examen bactériologique par le professeur Kiener.

En 1903, N. Batisse (thèse de Paris), sur un total de 32 observations, publie 8 observations de péritonites généralisées purulentes post-pneumoniques.

Ehringer (thèse de Paris, 1906), ajoute à ce nombre deux cas nouveaux et, dans sa thèse de Lyon, Jeandin, sur un total de 10 observations de septicémies pneumococciques, constate que cinq de ses malades ont présenté une localisation pulmonaire avec signes nets de pneumonie avant tout signe de localisation péritonéale.

En résumé, sur 131 cas publiés de 1885 à 1908, nous trouvons 38 fois une localisation péritonéale secondaire à une localisation pulmonaire de l'infection pneumococcique, tandis que, proportionnellement, le nombre des autres complications (endocardites avec végétations aortiques, péricardites avec symphyse du péricarde ou myocardites, méningites, néphrites, otites), est de beaucoup inférieur à ce chiffre, chacune de ces complications étant naturellement considérée isolément.

CHAPITRE II

CAUSES ET PATHOGÉNIE DE CES PÉRITONITES LEURS RELATIONS AVEC LA PNEUMONIE

Un progrès considérable a été réalisé dans l'étude des causes de la péritonite du jour où la connaissance des microbes pathogènes et de leur influence dans la genèse et l'évolution de cette maladie a été de plus en plus exacte et de plus en plus complète.

Les microbes que l'on trouve dans les péritonites aiguës sont nombreux, très fréquemment ce sont les micro-organismes pyogènes ordinaires, staphylocoques, streptocoques, pneumocoques qui sont susceptibles isolément de donner une allure spéciale et caractéristique à la maladie.

A côté d'eux, signalons le colibacille comme étant le plus important au point de vue du rôle pathologique qu'il joue et qui s'étend de jour en jour, et enfin les microbes de la putréfaction qui agissent isolés ou associés.

L'on a vu également des associations microbiennes, le staphylocoque et le colibacille, le pneumocoque et le colibacille provoquer des péritonites d'allure excessivement grave et presque toujours mortelle.

Mais, notre dessein n'est point ici d'envisager le rôle pathologique de tous ces microbes ; il est simplement de rechercher quel est le rôle du pneumocoque dans la genèse de ces péritonites, quelle est la pathogénie de ces localisations péritonéales de la septicémie pneumococcique.

L'étiologie de ces péritonites pneumococciques est simple, elle se résume dans la démonstration d'une infection due à un agent pathogène spécifique, bactériologiquement défini, et qui dans l'espèce est le pneumocoque.

L'existence de ce microbe a été démontrée par les bactériologistes qui l'ont cultivé en ensemençant le bouillon de Liebig avec du suc pulmonaire, du liquide ascitique, pleural ou péricardique, avec du sang de pneumonique ou de péritonitique, et étudié son degré de virulence par les inoculations à la souris.

Un certain nombre de travaux ont été publiés sur cette question, mais ce n'est point le moment d'insister et d'entrer dans le détail de chacun d'eux.

Qu'il nous suffise de constater, d'une part, que l'examen bactériologique est nécessaire pour vérifier tout diagnostic de péritonite pneumococcique parce qu'il révèle quel est l'agent pathogène à incriminer et d'autre part que l'idée de l'application systématique de l'hémoculture aux maladies infectieuses a été particulièrement heureuse par les résultats qu'elle a donnés et tout le bénéfice que la pathologie en a retiré.

Nous avons ainsi trouvé quel est l'agent pathogène de ces péritonites. Mais maintenant il nous faut rechercher le pourquoi de la production de cette affection, et ici notre tâche sera plus difficile.

Nous savons que l'infection pneumococcique peut se faire par contagion, au cours d'épidémies survenant dans des prisons, des casernes, des hôpitaux, des villages ou aux différents étages d'une même maison. Ce qui explique la possibilité de cette contagion, même à distance, longtemps après la manifestation d'un cas isolé, c'est le fait que le pneumocoque reste longtemps virulent dans les crachats desséchés, dans les gouttelettes projetées par le

malade sur son entourage ou les objets qui l'environnent ou dans le linge qu'il a souillé.

D'un autre côté, nous pouvons nous expliquer la production de cette septicémie pneumococcique par la présence du pneumocoque dans la salive d'un homme normal et par le fait que ce microbe devient virulent pour son hôte dans certaines conditions d'aptitude héréditaire ou acquise, parce que cet hôte réalise tout un ensemble de constituants physiques, chimiques et dynamiques, propres à cultiver le pneumocoque.

Comme exemple probant, nous pouvons citer le cas de ces pneumonies répétées chez un même homme ; le cas de cet enfant mort de la rage dans la salive duquel Pasteur découvrit le pneumocoque ; la statistique de Besançon et Griffon, qui sur 40 examens trouvent 40 fois ce même microbe au niveau de l'amygdale ; le fait que prélevé dans la salive d'un homme normal et inoculé au lapin, il tue cet animal en 24 ou 36 heures.

Mais alors pourquoi le pneumocoque reste-t-il ainsi inoffensif dans le milieu buccopharyngé, et pourquoi ne gagne-t-il pas le poumon ?

S'il faut en croire Claisse (1893), cette station prolongée du pneumocoque dans la bouche et le pharynx serait due au fait qu'il existe à l'entrée des voies aériennes une barrière de cils vibratiles, qui s'oppose au passage du microbe, que les glandes bronchiques sécrètent du mucus et surtout à ce fait que la muqueuse des bronches est douée d'une sensibilité très grande et pourvue d'un riche appareil lymphatique.

Mais l'explication la plus satisfaisante de cet arrêt, parfois très long, nous est donnée par le rôle que jouent les phagocytes.

Les phagocytes, en effet, nous protègent à l'entrée des

infundibula pulmonaires. Leur activité variable nous explique la connivence ou la résistance de notre économie aux infections microbiennes dont une première atteinte ne confère pas l'impunité. Si leur activité faiblit, le microbe de Talamon-Fraenkel n'étant plus vulnérable par les phagocytes, va se fixer et se développer dans le poumon.

Mais comment va-t-il s'y développer, et sous quelles conditions prédisposantes va-t-il pouvoir exalter son activité ? Ici, les auteurs émettent des opinions diverses.

Les uns ont invoqué *le traumatisme* au niveau du thorax de l'abdomen (cas d'Edward Martin, signalé plus loin) ; d'autre le *surmenage,* par considération du support plutôt que de l'effort ; c'est ainsi que la fatigue générale ou partielle du système nerveux d'une part, et la défaillance totale ou territoriale du phagocytisme, d'autre part, entraînent soit une pathie viscérale isolée, insuffisance cardiaque ou hépatique, soit des polypathies viscérales associées : insuffisances nerveuse, cardiaque, hépatique et rénale ; soit une infection limitée à un organe (pneumonie par exemple ou péritonite, localisation primitive de l'infection pneumococcique) ; soit une infection d'emblée ou rapidement diffusante, telle que l'exemple nous en est fourni par les péritonites généralisées d'emblée et primitives.

D'autres considèrent la plus ou moins grande prédisposition du terrain affaibli par des intoxications diverses (alcoolisme par ex.), par une maladie par déviation de la nutrition (diabète), par la grossesse, par une faiblesse congénitale ou acquise.

L'on a invoqué également le *froid,* le coup de froid (et l'on connaît la pneumonie a frigore des anciens), parce qu'un abaissement notable et subit de la température per-

turbe l'activité phagocytaire et change, suivant l'expression de Landouzy, *l'imminence morbide en opportunité morbide* (1).

Enfin, Gamaléia a montré par ses expériences qu'il fallait tenir compte d'une *irritation locale*, telle que celle qui est réalisée par l'injection intratrachéale de tartre stibié à un mouton préalablement à l'inoculation d'une culture de pneumocoques virulents. Dans ce cas, le mouton cultive le pneumocoque, alors que, à défaut de cette injection de tartre stibié qui produit l'irritation locale, l'inoculation de cette culture reste inefficace.

La pneumococcie ou la septicémie pneumococcique comme d'autres la désignent, se manifeste le plus souvent par telle ou telle localisation, non seulement au poumon, mais au niveau des séreuses (endocarde, péricarde ou péritoine, par exemple) ; dans ce cas, les phénomènes généraux sont dus aux toxines.

Mais cette septicémie peut se généraliser par la voie sanguine, soit *d'emblée*, parce que la virulence du microbe s'hyperexalte (comme nous le montrent les épidémies de pneumonie maligne des anciens) ; soit, secondairement à une pneumonie de symptomatologie tapageuse, rappelant les tuberculoses aiguës (la granulie), ayant pour point de départ un foyer de tuberculose locale, spectacle que nous offrent comparativement les pneumonies infectieuses infectantes de Germain Sée, avec pleurite, phlegmon, arthrite.

Ainsi trouvant le pneumocoque dans le sang, pouvons-nous nous expliquer comment se produit cette péritonite

---

(1) Art. pneumococcie, *Traité de Méd. et Chir.* (Brouardel et Gilbert).

généralisée d'emblée, mais qui nous donnera le pourquoi du cantonnement ou de la diffusion de la maladie ? Il semble que la réponse nous est donnée par le phagocytisme, et les expériences de Tchistowitch ont permis d'établir que l'éréthisme des cellules phagocytaires, que l'englobement des microbes sont d'autant plus actifs que la résistance d'un organisme à l'infection pneumococcique est plus grande.

C'est ainsi que la réaction phagocytaire, vis-à-vis du pneumocoque très vive, très accusée chez le mouton, le chien (presque réfractaires à la pneumococcie), est insignifiante chez le lapin, animal sensible, et nulle chez la souris. Ce qui a fait dire de la souris qu'elle était par excellence *l'animal réactif,* et cela en raison des phénomènes de chimiotaxie naturelle que nous ont fait connaître les recherches de Leber, Massart et Bordet, Gabritchewsky, Suchorer. De telle sorte que l'on peut retourner la formule citée plus haut et dire : « La résistance d'un organisme à l'infection pneumococcique est d'autant plus faible qu'il présente moins de phénomènes phagocytiques ». On conçoit que cette diminution de la réaction phagocytaire puisse exister chez l'homme, en diverses conditions, soit isolées, soit associées : dans le cas d'organisme affaibli par une maladie antécédente ; dans le cas de diplocoques très virulents ou proliférant de façon suraiguë. La provenance, l'âge des diplocoques jouent de leur côté un rôle important.

Cas dans lesquels il n'y a pas eu de pneumonie

Nous avons vu jusqu'ici qu'il existait des péritonites secondaires à une pneumonie, et recherché comment il se

faisait que le pneumocoque, s'étant localisé primitivement au niveau du poumon, pouvait avoir une détermination secondaire au niveau du péritoine ; nous avons constaté qu'il pouvait se transporter sur cette séreuse par la voie sanguine, les voies lymphatiques et que cette métastase se trouvait surbordonnée à des conditions de résistance du terrain, de vitalité des phagocytes, de constitution chimique du milieu.

Mais, il est, d'autre part, des cas où manifestement l'on a eu affaire à des péritonites pneumococciques primitives et la clinique nous montre qu'on doit les considérer comme des « localisations primitives de la septicémie pneumococcique ». Nous connaissons déjà les cas cités par Sevestre, Brun, Michaut, Ehringer, etc., etc. Mais maintenant nous pouvons adjoindre à leur nombre les deux observations de M. le professeur Tédenat et les deux observations de MM. Lemierre, Abrami et Joltrain (Gazette des Hôpitaux, 24 septembre 1908).

Le premier cas du professeur Tédenat a trait à une petite fille de 13 ans qui, le 1er avril 1894, est prise d'un violent frisson. Tandis que jusqu'au 4 l'on a pensé à une affection pulmonaire, le 5 l'on doit modifier cette manière de voir. En effet, ce jour-là, Julie D... accuse une douleur violente au niveau et au-dessous de l'ombilic, douleur augmentée par la moindre pression sur le ventre légèrement ballonné. Il y a des vomissements répétés et muqueux ; le pouls, primitivement à 120 monte à 130 ; notre malade a le faciès péritonitique et présente de *l'anurie*. L'état est grave. Cette poussée dure 6 jours. Température de 40°5, finit cependant par s'abaisser à 38°5, reste variable jusqu'au 20 avril entre 38° et 39°5, tandis que le pouls oscille entre 100 et 130. Le ventre est distendu, fluctuant, avec une rougeur bordée par une plaque d'œdème inflammatoire, et

on a l'impression d'un abcès près de se percer tellement la peau est rouge, luisante. L'intervention montre qu'il s'agit d'une péritonite avec collection purulente dont on évalue la quantité à 2 litres.

Il s'agit ici d'une infection d'allure très grave, intéressant de prime abord la séreuse péritonéale.

Le deuxième cas a trait à un adolescent de 17 ans, et se divise en deux phases : l'une, *phase médicale,* pendant laquelle le malade présente, à s'y méprendre, tous les symptômes d'un état typhique et l'on porte alors le diagnostic de fièvre typhoïde, diagnostic qui semble devoir être confirmé par l'apparition récente de taches rosées, par une constipation opiniâtre, de grands frissons, de la trémulation des lèvres, de la prostration; les bruits du cœur sont sourds, le pouls est bondissant, dicrote, il y a quelques râles sous-crépitants aux bases des deux poumons.

Puis la fièvre de 38°5 passe à 40°5 ; la symptomatologie change d'aspect et attire l'attention du côté de la cavité abdominale. En effet, le 30 janvier, soit trois jours après son entrée à l'hôpital, G... Antonin a le ventre très ballonné, très douloureux ; il vomit pour la première fois, il a la diarrhée. Enfin la fièvre prend un type à grandes oscillations.

Le 1er février, l'affaissement général très prononcé, les vomissements devenus verdâtres, le pouls se maintenant à 140, les urines se faisant rares, la douleur au ventre devenant plus aiguë, amènent à penser qu'il s'agit d'une péritonite bacillaire, et le malade passe dans la clinique chirurgicale de M. le professeur Tédenat.

Phase chirurgicale. — A ce moment, l'adolescent est cachectique, amaigri au dernier degré ; le pouls est à 120; les respirations au nombre de 40 par minute. La palpa-

tion accuse une très grande douleur de la région ombilicale ; la matité remonte à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Au delà, submatité ; il y a de l'œdème de la paroi abdominale, la circulation veineuse collatérale est très accusée.

En présence de ces symptômes, M. le professeur Tédenat pense à une péritonite suppurée, probablement localisée dans la partie inférieure de l'abdomen, et se décide à intervenir.

La laparotomie est infra-ombilicale, on tombe tout de suite sur le péritoine épaissi, infiltré, que l'on incise, et l'on trouve une poche formée par l'agglomération des anses intestinales grêles, d'où s'écoule un pus jaunâtre, granuleux, ressemblant à de la matière fécale.

Ainsi voilà deux cas de péritonites purulentes à pneumocoques enkystées, que l'on peut considérer comme des localisations primitives de l'infection pneumococcique. *En effet, à l'auscultation des poumons, on a trouvé seulement un peu de congestion* et quelques râles sous-crépitants, mais aucun signe bien net, bien caractérisé de pneumonie.

Lorenz a bien relaté en 1904 (dans la Wiener Klinische Wochenschrift du 2 avril), le cas d'un enfant de 3 ans admis à l'hôpital pour accident de péritonite diffuse, que l'on imputait à une appendicite, avec quelques signes pulmonaires concomitants. Mais à la laparotomie l'on trouva le tissu prépéritonéal infiltré de pus ; les anses intestinales étaient recouvertes de fausses membranes, tapissant aussi le cœcum ; cependant, l'appendice avait son volume normal et n'était pas le point de départ de la péritonite. L'on pourrait donc penser qu'il s'agissait là d'une péritonite pneumococcique primitive, mais malheureusement toutes les suppositions sont permises en la matière, parce que

l'examen bactériologique n'a pas été fait, et Lorenz se contente de signaler cette péritonite comme étant de cause insolite.

Edward Martin, dans les *Annales of Surgery* (décembre 1906) signale trois cas de « péritonite aiguë généralisée, sans lésion appréciable » ; pour l'une d'entre elles, l'agent pathogène déterminé fut le streptocoque ; pour les autres, il n'y eut pas d'examen bactériologique. L'auteur de l'article de la *Semaine Médicale* (27 février 1907, p. 102), qui les relate, dit à ce propos :

« Depuis l'entrée des péritonites dans le domaine chirurgical, on a pris l'habitude de les rattacher toujours à quelque lésion viscérale. Mais que ce lien soit parfois invisible, nous en avons la preuve dans les trois faits que signale M. Edward Martin.

» Dans le premier fait, il s'agit d'une fillette de 9 ans qui, après quinze jours de douleurs légères, fut prise tout d'un coup des symptômes de péritonite aiguë. La sensibilité de l'abdomen plus prononcée à droite, fit penser à une appendicite ou à une perforation consécutive à une fièvre typhoïde. Mais à l'autopsie, on trouva l'appendice sain et les autres viscères intacts. Le pus ensemencé donna du streptocoque.

» Dans le *second* fait, il s'agit d'un enfant de dix mois, ayant subi un traumatisme léger qui, sur le moment, ne parut pas devoir tirer à conséquence ; mais, le lendemain, la température s'élevait et bientôt apparurent des symptômes de péritonite avec constipation. On crut à l'obstruction intestinale, mais l'enfant mourut six jours plus tard, et à l'autopsie on ne constata aucune lésion des organes abdominaux, mais seulement la présence d'un pus fétide, laiteux (il avait les apparences du pus de pneumococcie) et mélange d'une sérosité semblable à de la lymphe.

» Le troisième cas, concernant une petite fille de huit mois, analogue au précédent, se termina de même et donna lieu à une autopsie tout aussi négative. »

L'auteur ajoute : « L'étiologie de ces péritonites est assez obscure, mais dans les deux derniers cas, il est possible que le léger traumatisme, survenu chez des enfants affaiblis, n'ait pas été indifférent à l'éclosion du mal. »

Parker, dans l'*American Journal of Medical Sciences* (1904), signale également le cas d'un enfant qui, en même temps qu'une péritonite présenta quelques signes pulmonaires, c'est-à-dire quelques râles et de la matité à la base de l'un des poumons. Mais ces signes étaient insuffisants à caractériser à eux seuls une pneumonie.

Séguy (1) (1905), à propos d'un cas « de pneumococcie généralisée terminé par la mort », montre que s'il y avait des lésions au niveau de la plèvre, de l'endocarde, etc., on ne trouva à l'autopsie aucune lésion définie au niveau du parenchyme pulmonaire ; à la base droite seulement, une légère congestion sans hépatisation vraie. En somme, dit-il, il y avait infection généralisée par le pneumoccoque, mais pas de pneumonie.

---

(1) *Revue Internat. Méd. Chir. pratiq.*, 1905, p. 81, n° 16652.

CHAPITRE III

MODIFICATIONS MODERNES DANS CETTE CONCEPTION (LES PNEUMOCOCCOSES, LES INFECTIONS PNEUMOCOCCIQUES, LES PNEUMOCOCCHÉMIES).

Ainsi, jusqu'à ces dernières années, l'on a considéré que l'infection pneumococcique avait toujours pour point de départ le poumon, que la pneumonie en était toujours la localisation primitive. Mais, peu à peu, une autre idée s'est manifestée, à savoir que s'il y avait des cas de péritonite avec pneumonie antécédente ou concomitante, il y en avait d'autres où cette pneumonie *avait été difficilement décelable ;* à l'auscultation, on trouvait simplement quelques râles sous-crépitants et de la matité à la base de l'un des poumons et rien d'autre ! ; dans d'autres cas enfin, elle *était passée inaperçue ou bien n'avait pas existé,* et non seulement l'on a vu l'infection pneumococcique faire au niveau d'autres organes des localisations secondaires à la localisation pulmonaire primitive, mais des cas ont été publiés où il n'y avait eu à aucun moment atteinte de l'un ou des deux poumons, et en dehors d'eux des localisations primitives au niveau du péritoine ou du péricarde par exemple, provoquées par le pneumocoque ; et il a bien fallu admettre que tout *microbe* a une prédilection, a une localisation élective pour tel tissu, tel organe, tel appareil et va s'y fixer après avoir envahi la circulation générale. Ainsi,

le *staphylocoque* était l'agent pathogène du furoncle, de l'impetigo, des abcès cutanés, des phlegmons sous-cutanés; le *streptocoque* provoquait l'érysipèle, les lymphangites, l'adéno-phlegmon, de même que le *pneumocoque* causait la pneumonie.

Mais du jour où l'on a découvert que le staphylocoque produisait l'ostéomyélite (tout comme le bacille d'Eberth), des phlébites, des thromboses, une endocardite simple ; du jour où l'on a constaté que le streptocoque parvenu par effraction de la peau ou des muqueuses jusqu'aux espaces conjonctifs, origines de la circulation lymphatique, y provoquait d'après Chauffard, une réaction réticulaire et tronculaire légère, une réaction ganglionnaire moyenne et une réaction septicémique intense (le microbe envahissant dans ce cas l'organisme en se généralisant par le sang et causant une septicémie suraiguë à évolution foudroyante) ; du jour où l'on a vu que ce même microbe était l'agent presque constant des pyohémies chirurgicale, puerpérale, médicale, de l'endocardite végétante ulcéreuse, de l'artérite infectieuse, de la phlegmatia alba dolens puerpérale ; lorsqu'on a vu l'affinité du gonocoque pour les articulations et celle du bacille d'Eberth pour les plaques de Peyer, l'on s'est rendu compte que tel ou tel microbe pouvait parfaitement en dehors de ses lieux d'élection, de son siège préféré d'activité, sous telles conditions déterminées d'état de virulence, de constitution du milieu, de résistance de l'organisme, de prédisposition du terrain par une infection antérieure, etc., etc., pouvait, disons-nous, faire des déterminations insoupçonnées et pour lesquelles l'examen bactériologique permettait seul de désigner l'agent pathogène spécifique.

C'est ainsi que, après le staphylocoque, le streptocoque et d'autres microbes, l'on a vu le pneumocoque en dehors

de sa localisation pulmonaire avec les différents stades de congestion, d'hépatisation rouge et d'hépatisation grise, faire primitivement des lésions au niveau de séreuses comme le péritoine, l'endocarde ou le péricarde, les méninges, les synoviales articulaires, au niveau d'organes tels que le cœur (myocarde), le rein, l'oreille et provoquer des péritonites primitives, des endocardites, des péricardites avec symphyses du péricarde (Jeandin), des méningites, des arthrites, des myocardites, des néphrites, des otites, des myélites (*Gaz. Hôp.,* 24 sept. 08), puis être l'agent de la septicémie pneumococcique. Alors, l'on a publié un certain nombre d'observations (dont nous ne retenons que celles vérifiées par un examen bactériologique), de cas dits de « pneumococcoses », « d'infection ou de septicémie pneumococcique » ou « de pneumococcémies ».

Les deux termes de pneumococcie, pneumococcose, doivent n'en faire qu'un et la définition de Landouzy leur est également attribuable. Il s'agit d'une maladie infectieuse causée par le pneumocoque, qui provoque un ensemble de troubles organiques ou fonctionnels localisés ou diffus, développés dans l'économie humaine par la pullulation du pneumocoque agissant tant in situ par action de présence ou du contact, que par toxhémie.

Quant au terme de pneumococcémie, il s'applique à une septicémie généralisée due à l'introduction dans le sang du pneumocoque et pouvant évoluer d'une façon rapide et même foudroyante avant de déterminer des lésions organiques macroscopiques.

Mais comment se fait donc cette pullulation du pneumocoque, sa diffusion si rapide à travers tout l'organisme?

L'on a constaté depuis un certain temps la présence du pneumocoque dans le sang et les nouveaux procédés de recherche bactériologique ont permis de le prouver.

L'hémoculture a, en effet, éclairé d'un jour nouveau la pathogénie de diverses complications qui se produisaient, loin du foyer originel, au cours de certaines infections en montrant qu'il s'agissait là de localisations par métastase microbienne. Elle a montré également que ces métastases microbiennes expliquaient les localisations primitives de telle ou telle septicémie généralisée. Nous avons vu signaler bien des localisations de l'infection pneumococcique qui étaient nettement extra-pulmonaires et nettement primitives, au niveau des méninges, de l'endocarde, du péricarde, etc., etc.

Mosny, recherchant comment se font ces métastases, dit à ce propos : « Les embolies pneumoniques, si fugaces et si rapides soient-elles, n'en sont pas moins la seule condition possible des métastases pneumococciques au cours des diverses pneumococcies et même de toutes les pneumococcies primitives siégeant loin des cavités naturelles où vit habituellement le pneumocoque. »

Il a été publié, ces dernières années, un certain nombre de ces cas dits de « pneumococcies » ou de « pneumococcémie ».

En 1905, Séguy publie un cas de Brühl et Fiesinger (*Journal des Praticiens* et *Revue Internat. de Méd. et Chir. pratiques*). L'autopsie, montra, dit-il, qu'il s'agissait d'une véritable généralisation du pneumocoque. Il y avait des lésions au niveau de la plèvre, de l'endocarde, des méninges. L'ensemencement direct du sang pendant la vie avait montré une abondante invasion de ce liquide par le microbe.

Jeandin trouve qu'il est possible de décrire quatre formes :

A. — La première est représentée par une pneumococcie dans laquelle les phénomènes locaux et les phénomènes généraux sont également atténués. Le sujet réagit faible-

ment à une infection faible. C'est le cas de la congestion de Woilez, de la spléno-pneumonie de Grancher, de la fluxion de poitrine de Dieulafoy. Bernheim et Grasset, entre autres, ont établi par leurs travaux la nature pneumococcique de ces affections.

B. — A la seconde forme appartient la pneumonie lobaire aiguë. Egale intensité des phénomènes locaux et généraux.

Dans A et B, le pneumocoque reste « cantonné au poumon ».

C. — Il s'agit d'un malade présentant à côté de signes locaux manifestes, des phénomènes généraux dont l'extrême intensité peut parfois masquer les premiers. Ces phénomènes généraux sont nettement aggravés ou bien parce qu'il se produit des déterminations extra-pulmonaires du pneumocoque (abcès, arthrite, etc.), ou bien parce que l'agent microbien est doué d'une hypervirulence dont la cause demeure souvent inconnue dans le cas particulier.

Cette troisième forme, qui s'achemine déjà vers la septicémie pneumococcique, est représentée par la pneumonie infectieuse infectante ».

D. — Enfin quelquefois, les phénomènes locaux disparaissent comme étouffés par les phénomènes généraux qui prédominent exclusivement.

Cette quatrième et dernière forme constitue la septicémie pneumococcique vraie ou « pneumococchémie ».

Elle se caractérise par son début (jamais de pneumonie, simples signes pleuro-pulmonaires) et par sa terminaison qui est toujours fatale.

Desguin, en juillet 1907, a fait un rapport à l'Académie de médecine de Belgique, sur la « pneumococcose gastro-intestinale épidémique ». Voici donc la notion d'épidémicité introduite dans notre sujet et nous

voyons de plus confirmer ce fait que nombre de ces pneumococcoses, par leur allure clinique, ont revêtu une apparence de fièvre typhoïde.

Ces nombreux cas de pneumococcoses, qui se sont manifestés simultanément, peuvent-ils être groupés sous le titre « d'épidémie » ?

Il semble que l'on puisse répondre affirmativement à cette question, étant donné ce que nous savons sur l'étiologie des septicémies pneumococciques, à savoir : la conservation de la virulence du pneumocoque dans les objets de literie, vêtements et ustensiles de toutes sortes qui environnent un pneumonique ; *l'apparition simultanée* de plusieurs cas d'infection pneumococcique, qui a été signalée dans des prisons, des casernes, des hôpitaux, des villages ou autres agglomérations.

Du reste, Desguin ne dit-il pas de son côté : « J'ai personnellement eu à intervenir chirurgicalement dans une série de cas de pneumococcose abdominale pour la plupart très graves. Il résulte, en effet, de l'ensemble des circonstances, qu'il y a eu une épidémie de pneumococcose à localisation abdominale, et il est probable qu'elle n'a pas existé uniquement à Anvers, si l'on en juge par les nombreux faits publiés dans les pays limitrophes, sous la dénomination de « fièvre typhoïde anormale, abcès de foie nostras », etc., etc. ?

Cette localisation abdominale est pour cet auteur une entité morbide à laquelle il convient de donner le nom de « pneumococcose gastro-intestinale ».

Evidemment, il est permis de penser avec Desguin, que cette pneumococcose gastro-intestinale épidémique était tout simplement une localisation abdominale de l'infection pneumococcique et que, d'autre part, elle a par sa symptomatologie, comme nous le verrons dans le chapi-

tre IV, bien des points de comparaison avec celle de la fièvre typhoïde. Mais il nous est tout aussi légitime de penser, étant donnés ces cas où le diagnostic n'a pu être fait parce qu'il n'y a pas eu d'examen bactériologique, qu'il s'agissait tout aussi bien d'une entérite chez un pneumonique, et des cas de ce genre ont été publiés.

Il faut ajouter enfin, que l'on doit se montrer très réservé et très difficile dans l'examen des symptômes qui ont fait porter le diagnostic de pneumococcose.

Les pneumococcoses primitives à localisation abdominale sont très rares. Il est bien difficile d'établir que ces localisations infectieuses se sont manifestées d'emblée dans un organisme normal ou qui paraissait sain auparavant.

En effet, dans la plupart des cas que nous relatons, on se rend compte qu'il y a eu une prédisposition antérieure du terrain à l'infection pneumococcique, comme nous l'avons montré dans le chapitre précédent, en invoquant, parmi les causes occasionnelles ou prédisposantes un traumatisme, une irritation locale antérieure, le surmenage, la cachexie, une intoxication (alcoolisme, brightisme, saturnisme), une maladie constitutionnelle par déviation de la nutrition, comme le diabète, un brusque abaissement de température.

Le malade était préparé, prédisposé à subir l'infection pneumococcique, parce qu'il réalisait les conditions nécessaires à son évolution ; il se trouvait dans un état spécial de faiblesse.

L'on comprend ainsi pourquoi Landouzy, faisant reposer le pronostic de la pneumococcémie sur la constitution, les antécédents, les réactions, la résistance de l'infecté, a pu dire : « Dis-moi ce que vaut le pneumococcique, je te dirai ce que vaudra sa pneumococcie. »

CHAPITRE IV

ALLURE GÉNÉRALE DE CES PÉRITONITES COMPLICATIONS DE L'INFECTION PNEUMOCOCCIQUE

La plupart des péritonites secondaires à une pneumonie, localisation pulmonaire de l'infection pneumococcique, sont à forme enkystée ; les péritonites généralisées sont, en effet, très rarement secondaires et ne sont alors qu'un épisode d'une infection pneumococcique généralisée.

En ce qui concerne la *forme enkystée* :

Ou bien la péritonite a évolué d'une façon tout à fait silencieuse et a constitué une trouvaille d'autopsie ; du vivant du malade, en effet, aucun symptôme de péritonite ne s'est manifesté ; le ventre n'est pas douloureux et sa paroi n'est ni tendue, ni gonflée (cas de Cornil, in *Journ. des Connaiss. Méd.*, 1866, p. 185) ;

Ou bien, au contraire, nous sommes en présence d'une symptomatologie tapageuse ; la péritonite est survenue le sixième ou le huitième jour de la pneumonie. Douleurs abdominales intenses, diarrhée, vomissements, tympanisme, tels sont les principaux symptômes qui marquent l'entrée en scène de l'infection péritonéale secondaire, auxquels s'ajoutent quelquefois le point de côté abdominal, appendiculaire dans certains cas (observation de Routier ; Dieulafoy, in Carratier, Paris, 1901).

Chez l'adulte, la fièvre atteint 39°5, 40°, jusqu'à 40°5, mais il est reconnu que dans bien des cas, malgré l'allure très aiguë de la péritonite, elle reste peu élevée, ainsi qu'en témoigne l'observation de Ménétrier et Aubertin (F. Charles, employé de théâtre, 50 ans, 2 mai 1901).

Chez les enfants, la courbe de la température prend la forme en plateau.

Mais le diagnostic de ces localisations péritonéales secondaires est relativement facile, étant donnée la liaison que l'on peut établir entre la *péritonite consécutive* (alors même qu'elle n'éclate que un ou plusieurs mois après) et la *pneumonie antécédente.* Aussi, nous n'insisterons pas sur ces cas dont nous avons voulu simplement esquisser la physionomie clinique, et nous allons nous occuper maintenant des cas où la pneumonie a passé inaperçue. Ici, le diagnostic est beaucoup plus difficile, parce que, le plus souvent, tous renseignements manquent sur le passé du malade, ou mieux encore, parce que l'évolution de la péritonite s'est accomplie sournoisement, ne livrant au clinicien aucun symptôme net susceptible d'attirer délibérément son attention du côté du péritoine.

Parker, dans l'*American Journal of Medical Sciences,* en cite un cas frappant et constate à ce propos que la plupart des symptômes ordinaires peuvent faire défaut, même dans les cas mortels. Il parle d'un enfant dont le sang et le liquide péricardique ensemencés donnèrent une culture pure de pneumocoques. A l'autopsie, on trouva des lésions au niveau des poumons et du péritoine, un épanchement de sérosité dans le médiastin et les plèvres.

La maladie de cet enfant remontait à six mois, et cependant Parker note que le sixième mois, alors qu'il fut appelé à le soigner, on ne constatait aucun symptôme

d'infection aiguë ; au niveau des poumons, simplement quelques râles, et de la matité à la base de l'un d'eux. Quant à la température, elle ne s'était élevée qu'au début et pendant les derniers jours de sa vie l'enfant présenta même une apyrexie complète.

Quand il s'agit de péritonites pneumococciques primitives, le tableau clinique est le suivant :

D'abord, douleur dans le ventre, à début brusque, surprenant le sujet en pleine santé, pendant son sommeil ou dès son réveil, localisée au point de Mac Burney, et si violente qu'on a pu craindre, dans le cas de Routier, la syncope de l'enfant.

Cette douleur peut siéger à gauche (cas de Gaillard), dans la région inguinale droite (cas de Sevestre), dans la fosse iliaque droite ou gauche, dans les flancs, au niveau de l'ombilic. Elle est souvent généralisée, variable d'intensité, tantôt vive, tantôt disparaissant complètement.

L'on observe aussi, normalement, des vomissements, qu'ils soient alimentaires, bilieux, porracés, ou même verdâtres, de la diarrhée, se manifestant dans la période de début et d'une durée variant de plusieurs jours à trois semaines ; elle est fétide et verdâtre.

L'on signale quelquefois de la constipation en place de la diarrhée. Lenormant et Lecène la constatent trois fois sur 46 cas.

Quant à la température, il y a de brusques élévations jusqu'à 39°5, 40°, et même 40°5 ; la courbe affecte alors une forme en plateau, ou bien elle se maintient aux environs de 38 degrés. Parfois même, il y a apyrexie complète (cas de Parker).

Les battements du cœur sont sourds et mous.

Le pouls est petit, fréquent, comme dans toutes les

grandes infections ; il peut monter jusqu'à 110 et même 140. Les urines sont diminuées ou supprimées.

On note exceptionnellement le hoquet.

Le ventre, dur dès le début, reste dur, légèrement et parfois énormément ballonné, et la diarrhée persiste ; le troisième jour, les vomissements ont cessé.

Vers le septième ou huitième jour, il se produit une défervescence de température rappelant celle de la pneumonie, ou quelquefois des oscillations : 37 degrés le matin, 39 degrés le soir.

Ensuite, l'on observe des symptômes plus graves : amaigrissement, cachexie ; le faciès péritonéal devient typique : nez effilé, yeux excavés, cerclés de noir, pouls fréquent et petit ; les lèvres et les pommettes sont cyanosées, les narines pulvérulentes ; le visage est recouvert de sueurs froides.

Le malade est dans une prostration profonde, presque le collapsus ; les extrémités sont froides, cyanosées, insensibles.

La respiration est incomplète, superficielle, fréquente (36 par minute dans l'observation première de M. Tédenat).

Cet état de septicémie pneumococcique à localisation péritonéale, aboutit en général rapidement à la mort dans le collapsus et le coma. L'évolution de cette péritonite est rapide et sa marche presque toujours fatale.

Néanmoins, les deux cas du professeur Tédenat ont évolué vers la guérison.

En étudiant le premier de ces cas, l'on est un peu surpris de l'allure typhique qu'avait pris la lésion au début de son évolution et, d'autre part, l'allure typhoïde que prit cette péritonite pneumococcique primitive prou-

ve une fois de plus que les taches rosées ne sont pas l'apanage exclusif de la fièvre typhoïde.

A un autre point de vue, il est intéressant de signaler qu'un signe de ces foyers purulents est fourni par l'œdème de la paroi abdominale.

Ce signe, ajouté à la matité, à la douleur, au ballonnement, à la fièvre avec grandes oscillations, doit être soigneusement recherché.

Nous avons ainsi décrit l'allure clinique de ces péritonites (localisation primitive de la septicémie pneumococcique). Il nous reste, avant de finir, à parler de ces deux cas de « pneumococcémies avec localisation pulmonaire tardive », que nous avons reproduits à notre chapitre « Observations ».

Ici encore, il y a un début abdominal ; nos deux malades présentent des frissons, des douleurs abdominales vives, des vomissements, de la diarrhée qui persiste plusieurs jours, et donnent tous les deux l'impression de typhiques.

L'histoire des deux malades peut se résumer ainsi : pendant une première période, ils présentent des symptômes de septicémie rappelant à s'y méprendre une fièvre typhoïde, mais dont l'examen bactériologique a montré la nature exacte en révélant dans le sang la présence du pneumocoque.

Au bout de dix jours seulement apparaissent les symptômes d'une pneumonie franche aiguë. La veille de la défervescence, seconde localisation métastatique du pneumocoque, sous forme d'une myélite légère. Encore ici, guérison, au bout de deux mois.

Ce qui frappe avant tout dans ces observations, c'est l'apparition tardive de la pneumonie. L'absence complète

pendant la première période de la maladie de tout signe fonctionnel ou physique du côté des organes respiratoires, rend invraisemblable l'hypothèse d'une pneumonie centrale latente pendant dix jours.

Observation première

(Inédite)
(Recueillie dans le service de M. le Professeur Tédenat)
Péritonite à pneumocoques, à allure typhique, avec taches rosées

1° *Phase médicale.*

G... Antonin, 17 ans, cultivateur à Lansargues, entre au numéro 12 de la salle Combal, le 27 janvier 1908.

Les antécédents héréditaires sont bons ; il a sept frères et sœurs en bonne santé ; lui-même n'accuse aucune maladie antérieure.

Maladie actuelle. — Le lundi 20 janvier, il éprouve de grands frissons, accompagnés de céphalée vers la nuque. Il se couche le mardi, à cause du mal de tête, et surtout parce qu'il ressent une douleur assez vive dans le ventre. Pas de diarrhée, mais, au contraire, une constipation opiniâtre, malgré deux purges données la semaine précédente ; il a saigné du nez deux fois. Depuis le mardi 21, il tousse et crache un peu. Il urine bien.

Examen. — Le malade est un peu abattu ; un peu de trémulation des lèvres quand il parle. La langue est rouge, un peu sèche. Le ventre est tendu modérément, indolore à la pression. Le foie et la rate sont normaux. Les bruits du cœur sont sourds. Le pouls est bondissant, dicrote. Aux bases des deux poumons, quelques sous-crépitants. *On découvre deux à trois taches rosées récentes.*

28 *janvier.* — *Le ventre est douloureux.* Dans la nuit, deux selles. Un peu d'intermittence ; le premier bruit est très sourd. On pense à un état typhique et l'on prescrit quatre bains avec une potion de spartéine et à la strychnine.

29 *janvier.* — La veille au soir, la température atteint 40°5. Le malade dort bien ; il souffre beaucoup du ventre, surtout à la pression.

30 *janvier.* — Le ventre est très ballonné, très douloureux à la pression. Pour la première fois, le malade vomit. Il a de la diarrhée. La fièvre prend un type à grandes oscillations. Le séro est négatif. On compte 1200 globules blancs : il y a donc hyperleucocytose.

31 *janvier.* — La diarrhée est abondante. Le ventre est moins ballonné et moins douloureux. La matité hépatique persiste, mais dès qu'on dépassé le rebord des fausses-côtes, la douleur à la simple pression devient intense.

1er *février.* — L'affaissement général est extrême. Le malade ne vomit plus ; il urine peu (600 grammes). Le pouls est ondulant : 116. La langue est bonne. Pas de taches rosées.

3 *février.* — La veille au soir, le pouls étant devenu très petit, on a fait des injections de sérum et de strychnine. Le malade a plusieurs vomissements verdâtres ; il est un peu constipé. Le pouls reste à 140. La respiration prend le type costal supérieur : 36 mouvements inspiratoires et expiratoires par minute. La matité hépatique descend jusqu'aux fausses-côtes ; on donne de l'extrait gommeux d'opium : 0,04 centigr., en pilule.

4 *février.* — Etat identique ; on a pu isoler le colibacille dans les selles. Electrargol.

5 *février.* — A la base du thorax, dilatations veineuses très nettes. Le ventre est ballonné. Le siège de la douleur prédomine à la base du thorax. Il y a un œdème léger de la paroi abdominale, de la matité vers l'ombilic. La matité hépatique remonte jusqu'au mamelon ; quelques frottements pleuro-péricarditiques. Une selle cette nuit. Les urines sont peu abondantes (500 gr.), avec dépôt d'urates. Le pouls est à 110. On continue l'électrargol.

7 *février.* — La paroi abdominale présente de l'œdème; les dilatations veineuses persistent. La respiration est difficile. On note de l'embryocardie. Les urines sont rouges, un peu plus abondantes : 900 grammes. La miction n'est pas douloureuse.

10 *février.* — Le ventre est tendu, ballonné. Le malade a du subdélire. La langue est cependant plus humide. Le pouls reste à 112. La tension est faible : 9 1/2. On continue l'électrargol à la dose de 20 centimètres cubes. Sérum caféïné.

11 *février.* — Urines plus abondantes : 1.600 grammes. Le ventre est moins ballonné.

13 *février.* — Dans les fosses iliaques, on trouve une matité prononcée. La langue est assez bonne. On continue l'électrargol.

Du 14 au 19 *février.* — Même traitement, sans amélioration.

20 *février.* — Le malade a des vomissements verdâtres non purulents. Il souffre beaucoup du ventre, qui est à nouveau excessivement ballonné. On injecte de l'électromercurol pour essayer de modifier l'inflammation de la séreuse péritonéale. Mais, devant l'impuissance de la thérapeutique médicale, l'on fait entrer, le 25 février, le ma-

lade dans le service de M. le professeur Tédenat, en pensant à une péritonite bacillaire (?)

2° *Phase chirurgicale*

Le 25 février le malade est examiné par M. Tédenat. On se trouve en présence d'un enfant cachectique. L'amaïgrissement atteint ses dernières limites ; on pince la peau sur des muscles presque atrophiés.

L'état général est très mauvais : le pouls, à 120, est faible, la respiration haletante : 40 mouvements par minute. La fièvre est peu élevée. Le ventre, très ballonné, gros uniformément, est plutôt en forme de ventre de batracien qu'en forme d'obusier. L'ombilic n'est pas déplissé, la circulation veineuse collatérale est très prononcée. A la palpation, le ventre est très douloureux ; il y a de la défense musculaire. La pression est très douloureuse. La matité remonte un travers de doigt au-dessus de l'ombilic ; au-delà, submatité. La sonorité persiste dans le triangle de Labbé (partie stomacale) et l'espace de Traube. Le rétro-flanc est sonore. Le toucher rectal ne donne aucun renseignement précis.

26 *février.* — Le malade est préparé pour l'intervention. M. Tédenat pense, en effet, à une péritonite suppurée, probablement localisée, dans la partie inférieure de l'abdomen.

27 *février.*— Le malade est préparé pour l'intervention ombilicale. On tombe tout de suite sur le péritoine épaissi, infiltré ; la séreuse ouverte, il s'écoule un pus jaunâtre, grumeleux, ressemblant à de la matière fécale ; on cherche s'il n'y a pas une perforation intestinale, mais toute idée de perforation doit être écartée après un examen soigneux.

La main pénètre, en effet, dans une poche purulente, du volume d'une grosse tête d'enfant, qui présente : une paroi inférieure, correspondant au bassin ; une paroi postérieure correspondant à la colonne lombaire, aux carrés des lombes, et recouverte d'adhérences ; des parois latérales limitées par le péritoine épaissi, grenu, des côlons ; une paroi supérieure, la plus intéressante. Elle est formée par l'agglomération des anses intestinales grêles, rattachées entre elles par de solides adhérences, qui forment le plafond de la poche purulente et l'isolent de la grande cavité péritonéale.

Ce plafond correspond assez bien à un plan horizontal, mené à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic. La cavité est lavée largement à l'eau oxygénée. Deux gros drains, en canon de fusil, sont accolés ; la paroi est suturée au-dessus et au-dessous des drains.

Le malade a bien supporté l'anesthésie au chloroforme. On fait immédiatement après l'opération une injection de sérum caféiné.

28 *février*. — Le malade est très faible, mais les douleurs ont disparu. Le pansement est souillé d'un pus très fétide. On renouvelle ce pansement en faisant passer un courant d'eau oxygénée par les drains. La fièvre diminue.

29 *février*. — Il faut soutenir le malade par des injections d'huile camphrée, de caféine ; on lui donne tous les soirs un lavement strychniné à garder.

30 *février*. — Notable amélioration. Le pansement est moins souillé. Même traitement.

1er *mars*. — Le malade reprend des forces ; il est affamé et demande constamment une nourriture plus copieuse. Les sommets, soigneusement auscultés, parais-

sent un peu douteux, surtout le sommet droit, où la respiration est rude, en cran.

Du 1er *au* 15 *mars.*— Pansements quotidiens. On a enlevé les points de suture superficiels ; il reste un large orifice, donnant passage aux drains, que l'on commence à raccourcir.

Du 15 *mars au* 1er *avril.* — La lutte est à l'avantage du malade, qui engraisse, mange bien, dort bien. L'écoulement purulent persiste.

Du 1er *avril au* 10 *mai.* — Les changements sont considérables. Le malade a engraissé. L'appétit est excellent, l'état général est bon. La lésion pulmonaire ne s'aggrave pas. On continue l'huile camphrée. Les drains ont été enlevés.

Le 20 *mai.* — Le malade se lève.

Du 21 *mai au* 15 *juin.* — Le malade achève de se rétablir complètement. Quand il sort, il est méconnaissable, il a engraissé de plusieurs kilogs. Il revient se faire panser une fistule légère persistant au-dessous de l'ombilic.

Cette fistule est d'ailleurs guérie au moment où l'observation est rédigée.

L'ensemencement du pus donna des cultures de pneumocoques.

Observation II

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Tédenat)
(Inédite)

Julie D..., 18 ans, est adressée à M. Tédenat par le docteur Phalippon, de Lodève, le 5 mai 1894, avec les renseignements suivants :

De bonne santé habituelle, non réglée, Julie D... fut prise d'un violent frisson le 1er avril 1894, dans la matinée. Le soir, fièvre intense, toux, respiration rude dans la moitié inférieure du poumon droit ; dans la nuit, délire. Le lendemain dans la soirée, souffle en arrière et à droite, faciès congestionné, pouls à 120. Température, 40°5. Au quatrième jour, respiration plus facile, fièvre à 38°. Râles muqueux et sibilants. Le lendemain, 5 avril, douleur violente au niveau et au-dessous de l'ombilic, augmentée par la moindre pression sur le ventre, légèrement ballonné et dur. Vomissements répétés, muqueux ; pouls à 130, facies péritonitique. Suppression de l'urine.

Onguent napolitain et vessie de glace sur le ventre. Etat grave. Cette poussée de péritonite persiste pendant six jours, sans modification appréciable ; pouls entre 120 et 150, vomiturition répétées ; ventre très ballonné.

Le 12 *avril,* la température tombe à 38°5 ; elle variera jusqu'au 20, entre 38° et 39°5. Le pouls resta entre 100 et 130. Vomissements plus rares, permettant quelques cuillerées de lait toutes les deux ou trois heures.

Entre le 20 et le 30, la malade est très pâle, très amaigrie, avec distension moindre du ventre où existe une ascite considérable et moins douloureux. Les selles sont faciles avec, à certains jours, diarrhée en débâcle. Dès que la malade souffre peu et supporte une quantité suffisante de lait, elle est envoyée à Montpellier (5 mai).

5 *mai :* La malade est très amaigrie; peau sèche, facies tiré, yeux caves, pouls à 120. Température, 38°8 le matin, 39°5 le soir. Rien aux poumons ; quelques frottements doux au bord de la plèvre droite. Ventre distendu, fluctuant avec rougeur en-dessous de l'ombilic, qui est bordé par une plaque d'œdème inflammatoire avec peau rouge

et luisante. On a l'impression d'un abcès près de se percer. Compresses de Priesnitz.

6 *mai.* — Incision médiane commençant à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic et se prolongeant à cinq centimètres vers le bas. Il sort deux litres de pus avec nombreux flocons fibrineux et quelques bulles de gaz fétide.

Une longue pince courbe introduite par la plaie permet de faire une incision dans chaque fosse iliaque. Gros drain dans chaque incision. Pansement humide sans irrigation. Le soir, la température est à 37°6, le pouls à 100 ; la malade se trouve beaucoup mieux.

12 *mai.* — Les drains ne donnent plus depuis deux jours. La température oscille entre 37° et 38°2. La malade prend du lait, des œufs, digère bien, va à la selle régulièrement. Santé générale très améliorée.

14 *mai.* — Drains enlevés.

22 *mai.* — Cicatrisation complète. Ventre souple, supportant sans douleur les pressions exploratrices. La malade prend des œufs, du lait, des purées.

Elle quitte l'hôpital le 27 mai.

Le pus, examiné au laboratoire du professeur Kiener, contenait de nombreux pneumocoques isolés et surtout en amas, parfois en courtes chaînes.

Observation III

Pneumococcémies avec localisation pulmonaire tardive, par MM. A. Lemierre F. Arami et E. Joltrain.

Péritonite à pneumocoques. — Incisions et drainage le trentième jour. Guérison rapide.

Anna B..., 34 ans, entre le 22 avril 1908 à l'hôpital Cochin. Cette femme a été prise brusquement, huit jours au-

paravant, de frissons, de douleurs abdominales très vives, de vomissements, et de diarrhée.

Elle éprouve également depuis ce jour une sensation de fatigue générale intense, en même temps que des courbatures dans les membres et dans la région lombaire.

A son entrée à l'hôpital, la malade donne absolument l'impression d'une typhique. Le faciès est prostré, les narines pulvérulentes, la langue fortement saburale. On constate au niveau de la lèvre inférieure une grosse vésicule d'herpès. L'abdomen est douloureux à la palpation ; la diarrhée persiste depuis le premier jour. La rate est nettement percutable sur trois travers de doigt. La température est à 39°5. Les urines contiennent un peu d'albumine. L'examen du poumon ne révèle aucun symptôme anormal ; la malade n'a jamais présenté ni point de côté, ni toux, ni dyspnée, ni expectoration.

L'ensemencement du sang est pratiqué dès l'entrée ; au bout de 24 heures, on trouve dans le ballon une culture abondante et pure de pneumocoques. Les 23 et 24 avril, l'état général reste stationnaire. La température se maintient aux environs de 40 degrés.

Le 24 avril, à la contre-visite du soir, la malade se plaint d'avoir éprouvé pendant l'après-midi un violent point de côté à droite. On constate à ce moment une zone de submatité légère à la partie moyenne du poumon droit en arrière. A ce niveau, l'auscultation ne révèle aucun signe surajouté; le murmure vésiculaire est toutefois considérablement affaibli. Par contre, l'auscultation permet d'entendre dans l'aisselle droite quelques râles crépitants.

Le 25 avril, au matin, température 40°. La malade présente le même aspect typhoïde : les pommettes sont rouges. Les signes pulmonaires sont devenus très nets. On note 40 respirations par minute ; la toux est fréquente,

fatigante et n'aboutit qu'à l'expulsion de quelques mucosités aérées, où l'examen microscopique décèle de nombreux pneumocoques.

L'examen du poumon montre les symptômes suivants : en arrière et à droite, à la hauteur du lobe moyen du poumon, existe une zone de matité qui se prolonge en tournant vers l'aisselle. A ce niveau, les vibrations locales sont légèrement augmentées ; l'auscultation dénote la présence d'un souffle inspiratoire à timbre tubaire que l'on perçoit surtout vers le tiers externe de la fosse sous-épineuse. Dans le reste de la région mate, on constate de nombreux râles crépitants, fins et superficiels.

L'auscultation du creux axillaire droit ne permet plus de retrouver les râles perçus la veille ; par contre, on y entend un souffle tubaire inspiratoire.

Le reste du poumon est sain. Il en est de même pour le poumon gauche.

Les urines sont toujours peu abondantes et renferment de faibles quantités d'albumine ; la diazo-réaction d'Ehrlich est négative.

L'ensemencement du sang, effectué de nouveau dans l'après-midi, ne donne plus de culture.

Les jours suivants, l'état de la malade demeure stationnaire ; la température se maintient très élevée, oscillant entre 39° et 40° ; le pouls est rapide, battant entre 110 et 120, mais régulier et bien frappé. L'asthénie et les signes d'intoxication persistent ; le faciès est toujours abattu, la langue sèche, saburale, la soif vive. Cependant, la malade ne délire pas et répond parfaitement à toutes les questions.

Les symptômes thoraciques ne subissent pas de modifications importantes ; la dyspnée reste vive, la respiration reste aux environs de 45 ; la toux, toujours fréquente, n'a-

boutit pas à l'expectoration caractéristique. Localement, le foyer hépatisé évolue normalement ; les 26, 27, 28, 29 avril, les symptômes physiques restent identiques ; le 30 avril, on perçoit au centre de la zone mate quelques râles sous-crépitants.

Le 1er mai, la température est toujours à 40° ; les phénomènes thoraciques sont ainsi accusés ; toujours pas d'expectoration ; la matité s'est légèrement étendue en hauteur, et l'on perçoit, dans le lobe inférieur droit, quelques râles crépitants. Dans les jours qui suivent, la guérison de la penumonie s'affirme de plus en plus ; le 2 mai, la température s'abaisse à 37°8 ; la malade se sent moins abattue, moins dyspnéique, et l'examen du poumon montre les râles sous-crépitants plus nombreux et plus gros.

Le 5 mai, température 37°4 ; les urines augmentent de quantité. A partir de cete date, la terminaison de la pneumonie est rapide ; le 7 mai, l'apyrexie est complète. Parallèlement on note la résolution progressive des lésions pulmonaires ; les râles sous-crépitants disparaissent, puis le souffle, et la *restitutio ad integrum* est complète le 12 mai.

Cependant, tandis que l'évolution locale de la pneumonie s'accomplissait ainsi de façon régulière, nous avons assisté, chez cette femme, à l'apparition d'accidents nerveux, particuliers, survenus au décours de sa maladie. Le 1er mai, la veille de la défervescence, la malade présente subitement de l'incontinence des urines et des matières fécales ; en même temps, on constate une abolition complète des réflexes achilléens et rotuliens et un état parétique des deux membres inférieurs, prédominant sur les muscles de la loge antéro-externe de la jambe. Ce syndrome ne s'accompagne ni de douleurs, subjectives ou objectives, ni de troubles de la sensibilité cutanée, ni de signe de Ba-

binski. La ponction lombaire, pratiquée immédiatement, ne montre aucune modification du liquide céphalo-rachidien.

Ces symptômes, qu'il faut vraisemblablement attribuer à des lésions de myélite légère, persistent pendant plusieurs jours; l'apparition d'un signe de Kernig intense incite à pratiquer, le 9 mai, une seconde ponction lombaire ; celle-ci révèle l'existence d'une réaction méningée évidente, de type lymphocytique. Après une durée de 14 jours, les phénomènes nerveux rétrocèdent très rapidement ; le 14 mai, l'incontinence des urines et des matières n'apparaît plus que de façon intermittente ; les réflexes commencent à reparaître, de même que la motilité.

Le 16 mai, une troisième ponction lombaire donne issue à un liquide clair et dépourvu d'éléments. Et le 26 mai, la malade peut quitter l'hôpital, encore affaiblie, mais ne présentant plus aucun vestige de ses troubles médullaires.

Observation IV

Septicémie pneumococcique. Etat typhoïde. Pneumonie le dixième jour.

D..., âgé de 34 ans, entre à l'hôpital Tenon, salle Trousseau, le 2 février, pour une affection ayant débuté insidieusement quatre jours auparavant par de la céphalée, avec rachialgie intense et courbature généralisée. C'est le 31 janvier qu'il est obligé d'interrompre son travail et de prendre le lit. Le lendemain, il tousse un peu, mais n'éprouve ni point de côté, ni frissons ; il a de la diarrhée et entre à l'hôpital avec le diagnostic de fièvre typhoïde.

A l'entrée, la température est à 39°6 et monte le soir même à 40° ; le pouls bat à 110 avec dicrotisme marqué. Le malade est très abattu et le faciès est légèrement vul-

tueux. Cependant, il présente au niveau de la lèvre supérieure une vésicule d'herpès qui fait soupçonner la pneumonie.

A part quelques râles sibilants disséminés dans toute la poitrine, il n'y a pas trace de foyer pulmonaire, pas de submatité, les vibrations sont normales, aucun râle crépitant. Le cœur paraît normal.

L'abdomen est météorisé et douloureux à la pression ; la diarrhée est abondante. Il n'y a pas de taches rosées et pas de gargouillement dans la fosse iliaque. La rate est sensible. Il n'y a aucun signe d'irritation méningée. Les urines contiennent un peu d'albumine. On pense à la possibilité d'une fièvre typhoïde ou d'une grippe, à cause de l'épidémie régnant à cette époque.

Le 3 *février,* l'état ne s'est pas modifié ; la température reste à 40° et le pouls bat à 120. Un séro-diagnostic pratiqué le même jour reste négatif. La ponction lombaire donne issue à un liquide clair ne contenant pas d'éléments.

Un ensemencement du sang est pratiqué et démontre au bout de 24 heures la présence du pneumocoque.

Les 4, 5 *et* 6 *février,* l'état se maintient identique ; la toux est fréquente, l'expectoration mousseuse et assez abondante, mais on ne trouve toujours à l'auscultation que des sibilances.

Le 8 *février,* c'est-à-dire une dizaine de jours après le début de l'affection, le malade se plaint de son côté droit et l'on note à la base du poumon de la submatité et quelques râles de congestion. Dans l'expectoration mousseuse et filante, l'examen bactériologique décèle la présence du pneumocoque.

La diarrhée persiste, l'abdomen reste météorisé; la rate

est percutable sur une étendue de trois travers de doigt ; la température est à 38°9.

Cet état persiste pendant 3 jours, mais le 12, le foyer de pneumonie est nettement accusé. La matité est absolue à la base, les vibrations sont augmentées et l'on entend des râles crépitants et un souffle tubaire très intense, presque caverneux à la base du côté droit. L'expectoration elle-même se modifie et il y a quelques crachats rouillés. L'état général cependant est meilleur et la température tend à baisser un peu.

Les jours suivants il n'y a pas de modifications ; le 16 et le 17 il y a ébauche de crise pulmonaire et la température baisse à 38° le matin, pour remonter le soir à 38°6.

La maladie évolue pendant 5 à 6 jours : les signes pulmonaires disparaissent peu à peu, puis la température tombe définitivement et le malade guérit avec une convalescence assez longue.

Observation V

(Résumée)

(M. Brun, Presse médicale, 18 janvier 1896)

Fillette de 4 ans, envoyée à la consultation par le docteur Sevestre, en février 1895.

Bien portante d'habitude quoique un peu frêle d'aspect, Blanche W... avait été prise le 22 décembre 1894, au milieu de la nuit, de douleurs subites et très violentes dans le ventre. Ces douleurs avaient été, dès leur apparition, accompagnées de fièvre, de vomissements et de diarrhée. Les vomissements, d'abord alimentaires, étaient promptement devenus bilieux ; la diarrhée était liquide, verdâtre et très fétide. Le lendemain, les vomis-

sements avaient cessé, mais la diarrhée continuait et les douleurs persistaient toujours avec la même violence. Température 40°2 ; l'enfant avait du délire. Malgré l'administration de grands lavements boriqués et l'usage d'une potion au bétol et au laudanum, les symptômes graves du début persistèrent les jours suivants sans modification sensible. Ce fut seulement le 31 décembre que la fièvre et la diarrhée cessèrent, en même temps que s'accusa une augmentation manifeste du volume du ventre.

Pendant les premiers jours de janvier, l'état général parut s'améliorer ; l'appétit revint et il n'y eut plus de fièvre, mais le ventre continua à augmenter de volume, surtout dans sa partie sous-ombilicale ; il était douloureux à la pression.

A la fin de janvier, le ventre était devenu énorme et bien que la fièvre n'eût pas reparu, l'enfant avait beaucoup changé : traits tirés, nez effilé, les yeux cerclés de noir, maigreur extrême. C'est dans ces conditions que la petite malade fut présentée au docteur Sevestre qui, d'après l'évolution des accidents, porta le diagnostic de péritonite à pneumocoques et me l'adressa.

A son entrée dans mon service, le 1er février, on note l'état suivant : faciès pâle, yeux excavés ; langue un peu sèche ; pouls régulier, mais faible ; pas de fièvre. Température, 37°.

Etat général mauvais ; l'enfant est très maigre et offre l'aspect d'une tuberculeuse.

Inspection du ventre : augmentation de volume énorme ; saillie de l'ombilic, qui est déplissé et au niveau duquel la peau paraît en voie de sphacèle, blanchâtre au centre, rouge à la périphérie. La tuméfaction, en ce point, offre à

peu près le volume d'une noix et donne l'impression d'un abcès prêt à s'ouvrir spontanément.

Palpation : l'abdomen tout entier est rénitent ; la rénitence est cependant plus accentuée à la partie inférieure.

Percussion : matité étendue aux trois quarts inférieurs de l'abdomen, remontant jusqu'au voisinage de la région épigastrique, où apparaît la sonorité du paquet intestinal refoulé en haut. Rien dans les autres organes.

Le 2 février, après anesthésie au chloroforme, je pratique la laparotomie médiane. Je fais à la paroi abdominale une incision de 10 centimètres environ, 8 au-dessous, 2 au-dessus de l'ombilic ; incision qui donne issue à plus de 2 litres d'un pus verdâtre, crémeux, sans odeur, contenant une certaine quantité de fausses membranes fibrineuses. Le pus évacué, je constate en arrière de la paroi abdominale l'existence d'une vaste cavité allant d'un flanc à l'autre, se continuant directement en bas, avec la cavité du petit bassin, dont les organes (vessie et utérus) sont tapissés de produits membraneux, limitée en arrière et en haut par un dôme de fausses membranes qui isole complètement l'intestin. Après lavage et essuyage de cette cavité, j'y place 2 gros drains plongeant à droite et à gauche dans le petit bassin, et je suture la plus grande partie de mon incision. Les suites furent des plus simples ; jamais la température ne s'éleva au-dessus de 37°. Un premier drain fut supprimé au deuxième pansement, le 9 février ; le deuxième fut enlevé le 15 février, et le 20 la guérison était complète.

Au moment de l'ouverture de la cavité abdominale, une certaine quantité de pus avait été recueillie aseptiquement dans des pipettes et confiée à M. J. Hallé. *Il fut examiné au microscope* : on trouva dans le pus des cocci, tantôt isolés, le plus souvent en diplocoques de forme ovoïde,

quelques-uns allongés en grain de blé. Ils ne furent pas décolorés par le Gram. On employa aussi la méthode d'Ehrlich pour rechercher le bacille tuberculeux, mais il n'y en avait pas.

Cultures. — Avec le pus, on ensemence deux tubes de gélose par stries (étuve à 37°), qui montrent un développement abondant d'un parasite paraissant unique. Les colonies prennent, après 48 heures, l'aspect de gouttes de rosée ; elles sont à peine visibles.

Inoculations. — L'inoculation directe du pus à la souris (demi-seringue de Pravaz à la cuisse) tue l'animal en 24 heures. L'examen direct de l'abcès du point d'inoculation, du sang du cœur et les cultures sur agar, montrent le même organisme à l'état de pureté qui, par ses caractères bactériologiques doit être identifié au pneumocoque de Talamon-Fraenkel.

Observation VI

(Résumée)
(De M. Broca, in M. Ehringer, Paris 1906)

Ida D..., âgée de 3 ans, entre à l'hôpital le 10 octobre 1895 *pour une fistule purulente de l'ombilic*, et au sujet de laquelle il nous fut possible de recueillir les renseignements suivants :

Venue à terme, élevée au sein par sa mère jusqu'à l'âge de 13 mois, bien portante généralement, allait quotidiennement à l'école, quand, le 21 septembre, à son réveil, elle fut brusquement prise de vomissements et de diarrhées ; elle souffrait en même temps beaucoup du ventre.

Les jours suivants, les vomissements persistèrent ; il y eut de la fièvre, du délire et le médecin, appelé auprès de l'enfant, parla de fièvre muqueuse. Le 7 octobre, Ida se plaignit davantage du ventre, vomit et pendant l'après-midi, la mère, la pressant dans ses bras, la trouva inondée de pus. C'est alors qu'elle fut admise à l'hôpital et qu'il nous fut possible de l'examiner.

L'état général est assez bon ; la fièvre est modérée, oscillant entre 37 et 38° ; il n'y a ni constipation, ni diarrhée, mais les vomissements persistent. Le ventre n'est pas ballonné. Les parois sont partout souples et dépressibles et aucune douleur ne paraît réveillée par une palpation même profonde. De l'ombilic sort un pus abondant, épais, crémeux, jaune verdâtre, sans odeur ; la percussion de l'abdomen augmente l'écoulement purulent. Le pus qui recouvre l'ombilic ayant été essuyé, on aperçoit au centre même de la cicatrice ombilicale, un orifice bordé d'un liseré jaunâtre. Un stylet, introduit prudemment par ce trajet, s'engage aisément dans la direction du petit bassin ; il pénètre profondément et facilement jusqu'à la symphyse du pubis.

Me basant sur la marche des accidents qui ont marqué le début de la maladie et sur les caractères objectifs du pus qui s'écoule par l'ombilic, je porte le diagnostic de péritonite à pneumocoques, qu'un examen bactériologique confirme.

Pendant les premiers jours qui suivirent son entrée à l'hôpital, l'état d'Ida D... resta stationnaire, mais à partir du 14 octobre, il s'aggrava d'une manière sensible. Les vomissements reparurent ; la température s'éleva à 39°, en même temps que la face se couvrait d'une éruption impétigineuse, surtout accentuée au niveau des lèvres et des joues. Pensant que cette aggravation symptomati-

que ne pouvait tenir à une évacuation imparfaite du foyer purulent intra-péritonéal, j'insistai auprès des parents pour obtenir leur consentement à une intervention que je pensais urgente et je la pratiquai le 18 octobre.

Je fis à la paroi abdominale, sur la ligne médiane, une incision de 8 centimètres environ, de l'ombilic à la symphyse. Par cette incision s'écoula aussitôt un pus crémeux, épais, de coloration verdâtre, tenant en suspension des lambeaux de fausses membranes jaunâtres, épaisses, qui paraissent nager en liberté dans la cavité de l'abcès. Celle-ci évacuée, le doigt put aisément en reconnaître les limites et constater qu'elle s'étendait derrière la paroi abdominale jusqu'au niveau des fausses côtes en haut, jusque dans le petit bassin en bas, en avant de la masse intestinale qui était protégée par un rideau de fausses membranes épaisses. Après lavages et essuyage de ce vaste foyer suppurant, j'excisai au ciseau le trajet infecté de l'ombilic ; je disposai 3 gros drains dans différentes directions et je suturai la plus grande partie de mon incision pariétale.

Contrairement à mon espoir, mon intervention ne modifia en rien la situation. La température resta, les jours suivants, à 39°, sans rémission sensible ; l'abattement fit des progrès ; il survint de la dyspnée et le 21 octobre l'examen du thorax qui, jusque-là ne nous avait donné aucun renseignement, nous révéla au niveau du tiers moyen du poumon gauche l'existence d'un foyer pneumonique. Le 22 octobre, l'enfant mourut à 5 heures du soir, et l'autopsie, pratiquée 24 heures après la mort, nous révéla les lésions suivantes qui, si on les rapproche de celles qui ont été décrites déjà dans d'autres observations, et en particulier dans celle d'Arnozan, paraissent

caractéristiques de la forme spéciale d'infection péritonéale que nous avons en vue.

Cavité abdominale. — La masse des viscères abdominaux est tapissée à sa face antérieure par une large fausse membrane, plus épaisse sur ses parties latérales qu'à sa partie moyenne amincie, isolant du reste de la grande cavité péritonéale une cavité suppurante qui s'étend en haut et à gauche jusqu'au diaphragme, dont la cavité est tapissée de fausses membranes ; en haut et à droite jusqu'au bord antérieur du foie, lequel est adhérent à la paroi abdominale, la face antéro-supérieure du foie se laisse décoller facilement de la coupole diaphragmatique à laquelle elle n'est reliée que par quelques tractus filamenteux peu résistants ; la cavité remonte donc moins à droite qu'à gauche. En bas, la cavité descend dans le petit bassin jusqu'à la partie la plus déclive du cul-de-sac de Douglas : sa paroi antérieure répond à ce niveau à la surface postérieure de la vessie et de l'utérus ; sa paroi postérieure à la face du rectum.

Sous la fausse membrane qui protège le reste de la cavité abdominale à la façon d'un tablier, l'intestin grêle est sain, sans dépoli et sans adhérences de ses anses dans la région médiane ; sur les parties latérales, les côlons ascendant et descendant et les anses grêles avoisinantes sont recouvertes d'exsudats, accolés, tapissés à leur surface de pus concret. De même en haut et à gauche, au niveau de l'estomac et de la rate, la fausse membrane en tablier, plus épaisse qu'ailleurs, se dédouble pour contenir quelques cuillerées de pus épais entre ses deux feuillets.

Cavité thoracique. — A gauche, adhérence du lobe inférieur du poumon à la paroi thoracique et à la plèvre

diaphragmatique, mais facilité assez grande de décollement. A la partie moyenne du poumon, tout près du lieu où la plèvre se réfléchit pour de pariétale devenir médiastine, foyer de pleurésie enkysté, étalé ; fausses membranes entourant une cuillerée de pus phlegmoneux. Hépatisation franche des trois quarts supérieurs du lobe inférieur gauche et d'une bande du lobe supérieur bordant la scissure interlobulaire. Des fragments plongent au fond du vase. Du pus sort des petites bronches à la pression.

A droite, adhérence de la base du poumon. Foyer de pleurésie enkystée à la partie moyenne de la hauteur du poumon sur la ligne axillaire.

Exsudat épais, infiltré de pus phlegmoneux reliant la base du poumon au diaphragme.

Cœur. — Rien dans le péricarde ; endocarde sain ; foie jaunâtre, gras. Reins pâles et gros. Rate peu augmentée de volume, congestionnée, turgescente, noirâtre.

Examen bactériologique des humeurs et des organes. — Le pus pleural contient des pneumocoques très nets et très abondants. L'exsudat de l'hépatisation pneumonique montre des globules rouges, des leucocytes polynucléaires et des diplocoques encapsulés.

Une souris inoculée sous la peau avec quelques gouttes de sang du cœur recueilli 24 heures après la mort, meurt au bout de 30 heures. A l'autopsie, les lamelles préparées avec le sang montre des pneumocoques en abondance.

Observation VI

De M. Broca, in th. Ehringer, Paris 1906

Le jeune Albert G..., âgé de 3 ans et demi, entre le 24 février 1900 dans le service du docteur Richardière, à l'hôpital Trousseau.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants, ont un autre enfant en bonne santé.

Antécédents personnels. — Né à terme, élevé au sein jusqu'à un an ; a marché à 14 mois. Première dent à huit mois. Rougeole, il y a un an.

L'enfant est malade depuis huit jours ; tousse, se plaint du ventre, a de la fièvre, des vomissements le 22. Pas de diarrhée.

Le soir même de son entrée, l'enfant a les yeux excavés, cerclés de noir ; des vomissements verts peu abondants, le ventre ballonné, douloureux à la pression un peu partout, mais surtout dans la fosse iliaque droite, qui est en même temps moins sonore. Cependant, son pouls est bon, à 130 ; température, 39°. Sa langue est humide et, croyant à une appendicite encore limitée, on met le malade à l'opium avec application de glace. L'enfant est revu plusieurs fois pendant la nuit ; son état reste stationnaire ; pas de selles la première journée.

Le lendemain, 25 février, le pouls est à 120. Température tombée à 37°4 et, quoique le ventre soit encore plus distendu que la veille, on décide de temporiser encore.

Le soir, la température est à 37°6 ; le pouls est monté à 140 ; le ballonnement est toujours très prononcé ; la langue est un peu sèche et surtout le facies de l'enfant est

inquiétant. On se décide à intervenir ; la fosse iliaque droite est toujours le siège de la douleur la plus vive et de la moindre sonorité. Incision de Roux. La graisse sous-péritonéale est épaissie, le péritoine est adhérent aux anses intestinales ; par l'incision péritonéale, il s'écoule une cuillerée à café environ de pus séreux. En décollant le péritoine, on voit les anses intestinales agglutinées par du pus fibrineux, et vers la partie supérieure de l'incision apparaît une grosse goutte de pus plus épais ; on pense trouver par là un foyer purulent.

L'incision péritonéale est un peu prolongée vers le haut, mais elle ne fait découvrir que des anses intestinales non adhérentes, saines. Cette région est préservée par une mèche de gaze stérilisée. Du côté du petit bassin, le doigt rencontre quelques adhérences molles et pas d'empâtement, pas de pus. Le foyer de péritonite plastique ayant été limité par des compresses stériles, on cherche un instant l'appendice ; l'épiploon épaissi et adhérent est détaché et repoussé en haut et en dedans, mais toutes les anses intestinales sont unies par des adhérences fibrineuses purulentes, et la recherche n'est pas continuée. Un drain est mis le long de la paroi profonde de la fosse iliaque vers l'angle iléo-cœcal. Pas de sutures.

Le lendemain 26, l'enfant a la langue un peu sèche, mais le ballonnement a beaucoup diminué ; le pouls est à 130 ; température, à 37°4. Le pansement est traversé ; il est refait aussitôt ; on enlève toutes les mèches, le drain seul est laissé.

Le 27 février, le ventre est assoupli ; le pouls est à 140 ; température, 39°. Un peu de diarrhée, un vomissement vert, langue sèche. Une des compresses examinée ne contient que du pneumocoque.

Le 28, la température baisse, pouls 120 ; le facies de

l'enfant est bon ; les yeux ne sont plus excaves. Jusqu'au 7 mars, la température monte, le soir, à 38°2 ; les jours suivants, elle ne dépasse plus 38° et bientôt elle tombe autour de 37°2 à 37°4.

L'enfant sort le 12 avril 1900. La cicatrisation est complète. Plus de douleurs. Selles régulières et journalières. Bon état général.

Observation VII

Péritonite pneumococcique primitive
(De M. Monnier, in thèse Ehringer, Paris 1906)

La jeune A..., âgée de 6 ans, entre salle Sainte-Berthe, lit numéro 8, le 26 mai 1899.

Le 20 mai, la petite malade avait joué, comme d'habitude, bien passé la nuit du 20 au 21, mais se réveille, le 21, avec une douleur localisée dans la fosse iliaque droite. Dans la matinée, plusieurs vomissements. Le médecin appelé à 2 heures de l'après-midi, constate les symptômes suivants : Température, 38° ; ventre dur, ballonné, douleur localisée à la fosse iliaque droite. Traitement : cataplasmes laudanisés, calomel ; alimentation exclusivement liquide, repos absolu.

La nuit du 22 au 23 a été très mauvaise. Le malade ressent de violentes coliques qui se succèdent à intervalles très rapprochés. Tous les mouvements arrachent des cris de douleur. Dans la matinée, le ventre est dur, ballonné. La douleur est généralisée. Température, 39°6 le matin. Pouls bon. Facies pas trop mauvais. Malade ne s'alimente pas. Cataplasmes et potion laudanisée.

24 *mai, matin.* — Même état : Température, à 37°5. Après-midi, amélioration à la suite de trois selles liquides

renfermant beaucoup d'oxyures. Malade demande à boire, facies meilleur, voix moins éteinte.

Du 24 au 25, nuit assez bonne.

25 *mai*. — Température reste à 37°5. L'amélioration se continue ; douleur moins vive, figure meilleure. Après-midi, la malade se réveille avec sensation d'étouffement. On constate, en effet, que le ventre est plus dur, plus ballonné que jamais ; la douleur s'est déplacée vers l'ombilic. On conseille l'hospitalisation de l'enfant.

26 *mai* (*à l'hôpital*). — On trouve mêmes signes au ventre. Pas de vomissements, pouls à 104, bon. Facies bon. Glace sur ventre et lait froid.

27 *mai*. — Malade n'a rien voulu prendre depuis la veille. Faciès grippé. Algidité. Température, 36°3. Pouls à peine perceptible, si faible qu'il est incomptable. Ventre très ballonné, à peine douloureux. Pas de vomissement.

On remonte le malade avec 1 cc. d'éther et on l'opère vingt minutes après. Incision médiane sous-ombilicale. On décolle l'intestin grêle légèrement adhérent. Par l'angle inférieur de la plaie, il sort du pus jaune verdâtre, crémeux, pas fétide. L'appendice trouvé en haut sous le cœcum est réséqué.

On évacue le pus avec une éponge artificielle. Deux drains, l'un hypogastrique, l'autre iliaque ; trois mèches de gaze iodoformée. Suture du tiers supérieur. Pansement. Injection immédiate de 900 grammes de sérum. Champagne. L'examen bactériologique révèle exclusivement du pneumocoque.

Le soir de l'opération, amélioration, facies bon.

29, *au matin*. — Pouls à 150. Température, 37°3. Quel-

ques vomissements un peu verdâtres font donner un lavement avec une cuillerée à café de peptone.

A midi. — Facies vultueux. L'état général et local est bon. Pouls, 100, 104. Deux lavements de peptone.

Vers le 15 juin, alors que depuis une huitaine, la plaie se rétrécissait, il y a éversion et saillie de l'intestin. L'index introduit à l'angle inférieur de la plaie décolle de légères adhérences et fait sortir une cuillerée à café de pus. L'écoulement continue abondant les jours suivants.

Finalement, la guérison est complète ; la cicatrisation n'est terminée que vers le 20 juillet.

L'enfant revue fin août est méconnaissable tellement elle a engraissé et a pris bonne mine.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de péritonite pneumococcique est parfois assez délicat.

Il s'agit d'abord de se rendre compte de l'existence d'une péritonite et, pour ce, il faut éliminer successivement toutes les crises douloureuses de l'abdomen : appendicite, fièvre typhoïde, phlegmon sous-péritonéal, occlusion intestinale. Il faudra se rendre compte de la forme de la péritonite : est-elle primitive ou secondaire ? Enfin, dans les formes à évolution lente, chronique, il faudra éliminer la péritonite bacillaire.

Le diagnostic positif de la forme enkystée se base surtout sur les phénomènes suivants : début brusque par une douleur abdominale, fièvre, vomissement et diarrhée, puis défervescence des symptômes ; développement d'une poche purulente, saillie et rougeur de la cicatrice ombilicale et, si l'on attend, ouverture spontanée de la peau.

La forme généralisée se rapproche des autres péritonites aiguës. Il faut noter la présence fréquente de la diarrhée, mais la triade symptomatique de Dieulafoy (douleur brusque, vomissements, diarrhée), qui, d'après cet auteur, formerait le symptôme soudain caractéristique de la péritonite pneumococcique primitive, est ici insuffisante pour

permettre au clinicien de poser un diagnostic ferme, et il faut s'en rapporter à d'autres symptômes.

Dans notre observation I, nous notons qu'il y avait œdème de la paroi abdominale. Ce signe doit être ajouté à la matité, à la douleur, au ballonnement, à la fièvre avec grandes oscillations et il faut remarquer que c'est l'ensemble de cette symptomatologie qui permit à M. le professeur Tédenat de faire le diagnostic avant l'opération.

Au point de vue du diagnostic différentiel, s'il est très facile d'éliminer les coliques hépatiques néphrétiques, la gastralgie, la colique de plomb, le rhumatisme des parois abdominales, certains empoisonnements s'accompagnant de violentes coliques, de vomissements, d'abaissement de la température et de suppression d'urine ; s'il est aisé d'écarter le péritonisme de Grüber, qui se reconnaît à la présence des stigmates d'hystérie et à l'absence de modifications thermométriques, l'occlusion intestinale qui se caractérise par sa douleur vive abdominale, par ses nausées, par ses vomissements fécaloïdes, il n'en est pas de même de quelques autres affections parmi lesquelles nous citerons le phlegmon sous-péritonéal de la paroi abdominale, l'appendicite à forme généralisée.

Le phlegmon sous-péritonéal a, pendant la première partie de son évolution, un tableau clinique qui se rapproche de celui de la péritonite. Quand, dans ce cas, la perforation a lieu, elle se produit souvent dans la région sous-ombilicale qui est refoulée et distendue sous forme de hernie purulente, ainsi que l'a montré Gauderon. Cliniquement, l'on observe, à la suite d'une contusion abdominale, une ecchymose violacée au niveau de la fosse iliaque et du flanc droit (observation de l'enfant, de Monnier) (1). La

(1) *In* Ehringer, Th. Paris 1906, p. 61.

sensibilité de ladite région augmente peu à peu, puis on sent un plastron large dur, qui tend de plus en plus à devenir superficiel. La constipation persiste. La fluctuation se sent à la partie externe de la fosse iliaque. Pouls, 96 ; température, 38°. L'intervention décidée et faite permet de découvrir une poche de pus jaunâtre, non fétide, poche bien limitée de toutes parts. Lavage au sublimé ; cicatrisation rapide. Guérison complète un mois après l'opération. L'examen du pus révèle la présence du seul staphylocoque.

Quand il y a une douleur localisée au point de Mac Burney, l'on a à faire le diagnostic avec l'appendicite.

Mais il est très difficile de se prononcer ; évidemment, la diarrhée du début, les douleurs plus diffuses dans la fosse iliaque, peuvent faire penser à une péritonite pneumococcique, mais il y a eu des appendicites ou des péritonites appendiculaires avec diarrhée et des douleurs en dehors du point de Mac Burney (exemple, le cas de Sevestre à l'Hôpital Bretonneau).

Quand il s'agit des péritonites pneumococciques à évolution lente, on peut avoir à faire le diagnostic avec la péritonite tuberculeuse, diagnostic qui se basera, suivant la remarque de Lenormant et Lecène, sur les antécédents bacillaires, sur les gâteaux, dont la palpation révèlera l'existence à côté de la collection liquide. Mais ici encore, comme pour bien d'autres cas présumés « appendicites » ou « péritonites tuberculeuses », le diagnostic ne sera vérifié qu'après laparotomie et ensemencement du pus.

La péritonite gonococcique se reconnaîtra à son début suraigu, avec pouls incomptable, météorisme considérable et à son évolution si rapide aboutissant au calme plat, sans laisser de traces. (Broca, *Revue malad. de l'enfance*, 1904.)

S'il s'agit de péritonites streptococciques, on sait que leur évolution est rapide, qu'il y a prostration, abattement, respiration superficielle fréquente, accélération et petitesse du pouls, délire, ataxo-adynamie, tendance rapide au collapsus et au coma terminal.

Enfin, on devra attendre la laparotomie et l'examen bactériologique pour donner à la péritonite l'épithète de pneumococcique primitive.

CHAPITRE VI

PRONOSTIC — TRAITEMENT

Le pronostic dépend de nombreuses conditions : nature du microbe, sa plus ou moins grande virulence, son association ou non à d'autres microbes, enfin la résistance du terrain et le traitement appliqué, la précocité de l'intervention.

Si nous tenons compte des statistiques publiées avant nous par Cassaët, Brun, Jensen, Lenormant et Lecène, Blackburn, Michaut, Carratier, Batisse, Ehringer, nous voyons que sur 98 cas de péritonites pneumococciques primitives, il y a eu 36 morts et 62 guérisons.

La proportion de la mortalité est ainsi de 37 p. 100 ; un tiers des malades succomberaient donc à cette affection.

Jeandin, sur 10 observations de septicémie pneumococcique, constate 10 décès, soit du 100 p. 100.

Dans nos observations personnelles, sur deux cas, nous avons deux guérisons après laparotomie. Les deux malades dont le cas vient d'être rapporté par MM. Lemierre, Abrami et Joltrain, ont également guéri.

Nous avons donc, avec nos quatre cas nouveaux, un total de 102 observations de péritonites pneumococciques primitives. Il y a eu 36 morts et 66 guérisons ; la proportion des cas mortels est, on le voit, très élevée.

Somme toute, le pronostic de ces affections reste toujours très sévère ; ce sont les formes de septicémie pneumococcique, quand la virulence de l'infection rend toute réaction péritonéale impossible, qui sont le plus à craindre, car elles foudroyent le malade, payant ainsi le plus large tribut à la mort.

Le traitement de la péritonite à pneumocoques est unique, il est chirurgical.

Le traitement médical ne peut avoir pour effet que de préparer le malade à l'intervention en essayant de lui donner une plus grande résistance par la réparation, beaucoup trop souvent éphémère, des forces qu'il a perdues.

Nous avons vu, en ce qui concerne les observations inédites de notre travail, échouer complètement les divers moyens thérapeutiques employés au début, chez nos malades, et nous nous sommes rendu compte qui ni la potion à la spartéine et à la strychnine, ni l'électrargol à doses répétées, ni l'électro-mercurol ne sont arrivés, tout en étant efficaces dans une certaine mesure, à surmonter la prostration et l'affaissement de nos malades, ni à lutter victorieusement contre l'inflammation de la séreuse péritonéale.

L'indication qui s'impose souverainement est de donner issue au pus, et c'est l'intervention chirurgicale, seule rationnelle, qui permet de la réaliser.

En effet, très rares sont les cas signalés où la guérison s'est produite spontanément et l'on ne peut guère citer, et encore avec beaucoup de réserves, que le cas de Tordens (Fragments de pédiatrie, Bruxelles 1897).

La laparotomie est infra-ombilicale ; on se borne à ouvrir, à évacuer le pus, à faire des lavages très soigneux et à drainer.

Dans le cas actuel (observation I), M. le professeur Tédenat se garda bien de toucher aux adhérences : la simple ouverture de la paroi, le lavage à l'eau oxygénée et le drainage consécutif furent seuls pratiqués et faits, et ce sont en pareille occurrence les seuls procédés à employer.

L'adolescent est opéré le 37e jour ; il est dans un état général extrêmement grave ; on note que l'amaigrissement a atteint ses dernières limites. Il y a de la cachexie très prononcée ; le pouls est à 120, la respiration haletante, 40 respirations par minute ; cependant, la fièvre est peu élevée ; le ventre est très ballonné, uniformément gros.

L'opération est faite dans ces conditions vraiment désavantageuses et cependant, dès le lendemain, les douleurs si vives, si tenaces, ont déjà disparu. Evidemment, le malade est très faible, mais on parvient à le soutenir avec des injections de sérum, d'huile camphrée, de caféine ; on lui donne tous les soirs un lavement de strychnine à garder. Le 30 février, l'amélioration est notable et se précise de plus en plus à partir du 1er mars, jour pendant lequel le malade accuse une faim dévorante. Enfin, du 15 mars au 1er avril, la lutte est à l'avantage de notre adolescent, qui dort bien, mange bien et engraisse ; il sort le 15 juin 1908, tout à fait méconnaissable, ayant regagné en poids plusieurs kilos.

Dans notre observation II, il y a, au début, une fièvre intense (40°5), avec des phénomènes pulmonaires, une douleur violente au niveau de l'ombilic et des vomissements répétés. L'amaigrissement est prononcé, les yeux sont caves, le pouls à 120, la température oscille entre 38°8 le matin et 39°5 le soir.

Mais l'opération a lieu le 35e jour et le soir même la

malade se sent beaucoup mieux ; quatre jours après, les drains ne donnent plus ; on peut commencer une alimentation semi-liquide (lait et œufs) ; la digestion est bonne, les selles régulières. Le 6e jour on enlève les drains. Le 14e jour, la cicatrisation est complète. Le 27 mai, c'est-à-dire le 21e jour après l'opération, Julie D... sort de l'hôpital complètement guérie.

La conduite chirurgicale à tenir doit être envisagée dans les deux cas de péritonite enkystée et de péritonite généralisée.

S'il s'agit de la forme enkystée, intervenir le plus tôt possible quand on sent une collection limitée, telle doit être la règle ; ce n'est, d'après Brun, qu'une simple ouverture d'abcès.

L'incision suivant le siège de la collection sera médiane si la poche est sous-ombilicale ou portera au point culminant de la tumeur si la poche est dans une autre région.

Généralement, une seule incision suffit, mais elle sera large afin de permettre l'évacuation aisée du foyer. Nous avons vu cependant M. le professeur Tédenat faire, dans l'observation II, trois incisions : une médiane et une dans chaque fosse iliaque.

Le drainage se fait avec de gros drains en caoutchouc disposés en canon de fusil ; généralement la suppuration se tarit progressivement et la guérison est la règle.

Dans le cas d'ouverture spontanée à l'ombilic, faut-il intervenir ? Oui, dirons-nous, car il y a à craindre ou que la poche se vide mal, ou que sur plusieurs poches, une seule s'est vidée et dans ce cas l'infection secondaire est à redouter. Témoins les observations de MM. Tapie (Société médicale de Toulouse) et Moizard (in-thèse Lecoq).

Le mieux, du reste, est d'ouvrir, malgré l'issue du pus

par la fistule ombilicale et, surtout, d'intervenir avant toute ouverture spontanée.

Quand il s'agit de la péritonite généralisée, l'intervention chirurgicale est, hélas ! loin de donner d'aussi bons résultats ; les faits malheureux démontrent, d'après Brun, moins l'impuissance de cette intervention que la nécessité d'y avoir recours à une époque de la maladie où l'infection n'est pas encore généralisée.

Si M. Dieulafoy est partisan de l'opération aussi précoce que possible, M. Broca trouve qu'il faut attendre la formation abondante du pus.

A notre sens, il faut opérer une péritonite pneumococcique quand on reconnaît nettement le pus par la fluctuation ; l'intervention trop hâtive semble, par la mise à l'air, donner un violent coup de fouet à la virulence du pneumocoque. Et il est des cas où l'expectative armée, c'est-à-dire l'application de glace sur le ventre, l'injection de substances toni-cardiaques et toni-nerveuses, semble être la meilleure ligne de conduite à adopter de préférence à toute intervention trop hâtive.

Quoi qu'il en soit, malgré la laparotomie, l'observateur est frappé du peu de guérisons. Lenormant et Lecène, par exemple, sur 8 cas opérés, comptent 6 morts.

Mais cela ne veut pas dire que les cas non opérés tournent bien ; témoin le cas de Ménétrier et Legroux, où le malade, non opéré, mourut le neuvième jour.

Quant à savoir dans quel sens évoluera la maladie et si, au cas où on n'opère pas, elle aboutira à une forme enkystée ou purulente bénigne plutôt qu'à une infection rapidement mortelle, il est bien difficile de se prononcer lorsqu'on se trouve en présence de symptômes graves de péritonite.

L'évolution des péritonites pneumococciques peut nous

renseigner tant soit peu à cet égard ; si elle est lente, la réaction de défense de la séreuse est possible et le pronostic relativement favorable ; si leur évolution est foudroyante, elles tuent le malade par intoxication et infection suraiguë et généralisée.

Aussi, dans les cas malheureux, faut-il plutôt s'en prendre à la virulence de l'infection qu'à l'intervention en elle-même et quand celle-ci, pratiquée tardivement, le huitième jour, par exemple, réussit dans les cas graves, faut-il penser que la guérison est due à la lenteur de l'évolution, notion qui implique une moindre intensité de l'infection.

Lorsqu'il s'agit de péritonite généralisée, l'on fait ordinairement une incision médiane sous-ombilicale, large, permettant un fort drainage. Mais il faudra surtout relever l'état général du malade, si compromis, par des injections hypodermiques d'huile camphrée, d'éther, de strychnine, de sérum caféiné.

Faut-il faire des lavages ? Certains y sont contraires; beaucoup les utilisent et s'en trouvent bien ; les uns emploient l'eau bouillie, les autres du sérum artificiel.

Sevestre a employé du chlorure de zinc ; Stoos, le bleu de méthylène. Nous avons vu que M. le professeur Tédenat se sert d'eau oxygénée et en fait passer un courant par les gros drains en canon de fusil.

CONCLUSIONS

1° A côté des cas de péritonites consécutives à une pneumonie dans lesquels le diagnostic est relativement aisé, étant donnés les antécédents du malade, il existe des péritonites qui n'ont pas de relations avec une pneumonie antérieure, bien qu'elles soient dues au pneumocoque.

2° Ces péritonites, dites primitives, on doit les considérer comme des localisations d'emblée de la septicémie pneumococcique au niveau du péritoine.

3° Cette infection pneumococcique est une infection générale de l'organisme due à la pullulation du pneumocoque qui agit par présence et contact aussi bien que par toxhémie. Mais cette infection évolue suivant deux modes différents : ou bien le microbe passe dans le courant circulatoire et va se localiser au niveau de tel ou tel organe, de telle ou telle séreuse, et alors il provoque des localisations extra-pulmonaires telles que des néphrites, des péritonites, des endocardites, des péricardites, des myélites, des méningites ; ou bien le microbe reste dans le sang, ne se localise pas et agit par ses toxines, qui, se diffusant dans tout l'organisme, provoquent une septicémie à marche foudroyante.

4° Ce deuxième mode de septicémie, presque toujours mortelle, peut être désigné sous le nom de « Pneumococ chémie », puisqu'elle est due au pneumocoque. Sa symptomatologie se distingue par la prédominance des phéno-

mènes généraux qui d'emblée sont très graves et masquent les phénomènes locaux (congestion pleuro-pulmonaire). La température est très élevée, à grandes oscillations.

Un certain temps après, qui varie de quelques jours à deux ou même trois mois, les phénomènes généraux paraissent diminuer et il se produit une localisation. Dans les observations qui nous intéressent, ce fut une péritonite qui amena nos malades aux limites les plus extrêmes de la cachexie et de l'amaigrissement.

Néanmoins, du fait de cette localisation, le pronostic est moins grave, car la réaction péritonéale a pu se produire par suite de la diminution de virulence du pneumocoque.

Ces péritonites cèdent quelquefois à une intervention qui permet le rétablissement complet du malade.

Le traitement comporte une double indication : *a*) lutter contre la septicémie et sa localisation (médication révulsive, toni-cardiaque, diurétique) ; essayer la sérothérapie, mais ici l'impuissance de la thérapeutique est notoire ; on arrive tout juste à accroître légèrement les forces du malade.

b) Evacuer le pus, faire des lavages et un drainage très large ; ne suturer qu'au bout d'une huitaine de jours.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

I. — Dans les thèses

1° Essai sur la péritonite scarlatineuse. In Paul Breton. Paris, 1887-88.

2° Des affections à pneumocoques indépendants de la pneumonie franche. In Boulay M. Paris, 1890-91.

3° Contribution à l'étude de la péritonite à pneumocoques. In Morisse. Paris, 1891-92.

4° De la péritonite à pneumocoques. In Blackburn W. Paris, 1899-1900.

5° Contribution à l'étude de la péritonite à pneumocoques chez l'enfant. In Charles Michaut. Paris, 1900-01.

6° De la péritonite à pneumocoques chez l'adulte. In E. Carratier. Paris, 1900-01.

7° Des fonctions graves de la péritonite à pneumocoques. In Noël Batisse. Paris, 1902-03.

8° Péritonites à pneumocoques et à streptocoques primitives. In. Ch. Ehringer. Paris, 1902-03.

9° La septicémie pneumococcique. Jeandin, Lyon, décembre 1906.

II. — Dans les publications périodiques

Grasset (J.). — Leçons de clinique médicale (Montpellier médical, 1877). Tomes I, 1886-1890, p. 377. II, 1890-

95, pp. 436 à 511 ; III, 1895 à 98, 1902, p. 736. « Un cas de pneumococcie avec taches rosées à séro-diagnostic négatif ».

— Pneumococcie méningée (Semaine médicale, 7 mars 1894).

Duflocq. — Déterminations pulmonaires pneumococciques sans pneumonie (Soc. méd. hôp., 28 juin 1894).

Netter. — Pleurésies pneumococciques primitives (Soc. méd. hôp., 1889).

— Un cas d'infection pneumococcique généralisée (Soc. méd. hôp., 1894).

Grancher. — Infection pneumococcique (Journal méd. et chir. pratiq., 1892).

Domini. — Un cas de pneumococcie généralisée (Soc. méd. hôp., 1895).

Fernet et Lorrain. — Un cas d'infection pneumococcique (Gaz. Hôp., 1896).

Grasset (J.). — Leçons cliniques, 1896.

1897

Kirmisson et Jalaguier. — Bull. Soc. Chirurgie.

Walther. — Bull. Soc. chir.

Vinay. — Pneumococcie généralisée chez une femme enceinte. (Lyon Médical, n° 42, octobre).

Brault (d'Alger). — Gaz. hebd. de méd. et chir.

1898

Duflocq. — Infection pneumococcique généralisée dans la pneumonie (Soc. méd. hôp., 25 nov.).

1899

Ménétrier et Legroux. — Soc. méd. Hôp.

Beco. — Fréquence des septicémies secondaires dans les infections pulmonaires.

Raduel. — L'infezione diplococcia (Firenze, Carnesecchi).

1900

Lippmann. — Actualité médicale.

1901

Ménétrier et Aubertin. — Soc. méd. hôp.

1902

Siredey et Coudert. — Soc. méd. hôp.

1903

Parker. — Infection pneumococcique généralisée (British Médical Journal).

1904

Lorenz. — Wiener Klinische Wochenschrifft. In Médecine Moderne).

1905

Bruhl et Fiesinger. — Un cas de pneumococcie généralisée (Journal des Praticiens).

Hafkins. — Un cas de péritonite pneumococcique. Lancet, 4 mars.

Lafforgue. — Pneumococcie chez les Arabes (Soc. biolog., juillet).

1906

Leclerc et Cade. — Un cas de pneumococcie (Lyon Médical).

THATCHER. — Septicémie à pneumocoques (American Journal of Medical Sciences).

MOUTIER. — Septico-Pyohémie à pneumocoques (Gaz. hôp. mars).

1907

NOVÉ-JOSSERAND. — Archives générales de chirurgie. (Les péritonites de l'enfance en dehors de la tuberculose et de l'appendicite).

DESGUINS. — Pneumococcose gastro-intestinale. Académie Royale de Méd, Belgique, p. 372.

PIC. — Lyon médical. 19 février.

MARTIN (Edward). — Une affection pneumococcique épidémique à forme catarrhale. Annales of Surgery.

Vu et permis d'imprimer
Montpellier, le 31 mars 1910.
Pour le Recteur,
Le Professeur délégué,
MAURY.

Vu et approuvé
Montpellier, le 31 mars 1910.
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesse ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !